



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

A MONITORIZAÇÃO POR ELECTROCARDIOGRAFIA AMBULATÓRIA (HOLTER) NA  
CARDIOLOGIA CANINA: ESTUDO CLÍNICO DE NOVE CANÍDEOS COM LESÃO  
DEGENERATIVA CRÓNICA DA VALVA MITRAL

Joana Grade Mendes Costa Almeida

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Professor Doutor José Paulo Sales Luís

Professora Doutora Maria São José Centeno

Professor Dr. Nuno Manuel Santos Félix

Dr. Henrique Mário da Silva Armés

ORIENTADOR

Dr. Henrique Mário da Silva Armés

CO-ORIENTADOR

Professor Dr. Nuno Santos Félix

2009

LISBOA





UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

A MONITORIZAÇÃO POR ELECTROCARDIOGRAFIA AMBULATÓRIA (HOLTER) NA  
CARDIOLOGIA CANINA: ESTUDO CLÍNICO DE NOVE CANÍDEOS COM LESÃO  
DEGENERATIVA CRÓNICA DA VALVA MITRAL

Joana Grade Mendes Costa Almeida

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Professor Doutor José Paulo Sales Luís

Professora Doutora Maria São José Centeno

Professor Dr. Nuno Manuel Santos Félix

Dr. Henrique Mário da Silva Armés

ORIENTADOR

Dr. Henrique Mário da Silva Armés

CO-ORIENTADOR

Professor Dr. Nuno Santos Félix

2009

LISBOA

Ao Pai, à Mãe, à Inês ... Ao meu João



## **Agradecimentos**

A quem devo agradecer? Agradecer o quê?

Não sei....

Sei que no princípio se não fosse a Avó ... tudo teria sido tão mais difícil...

Sei que sem os Pais e a Inês eu não seria quem sou ... tenho tanto orgulho em vos ter ao meu lado;

Sei que sem a Rita, o Marujo, a Carlota, o Alcobaça, a Clara, o Luis, a Rita, a Marta, o Lança, o António, o Pitas, o Violas, o Gustavo ... a faculdade não faria qualquer sentido e a minha vida seria tão mais pobre...  
estarei sempre com vocês...

Sei que sem a Pi ...nunca teria levado a sério a ideia deste trabalho

Sei que sem o João.... Já não existe “sem o João”

a todos.... Obrigado

Ao Prof. Félix e à Dra. Susana que sempre me apoiaram neste trabalho ...

Ao Dr. Henrique e Dra. Patrícia por terem acreditado que eu era capaz de o fazer....

...Obrigado



## **Resumo**

### **A Monitorização por Electrocardiografia Ambulatória (Holter) na Cardiologia Canina: Estudo Clínico de Nove Canídeos com Lesão Degenerativa Crónica da Valva Mitral**

Nos anos 40 do século passado, Norman Holter descobriu a electrocardiografia ambulatória. Em alguns anos o monitor Holter chegou à Medicina Veterinária, sendo actualmente um meio de diagnóstico prático, não doloroso, não invasivo e bem tolerado, que permite a monitorização do funcionamento cardíaco por 24 horas e portanto a identificação e quantificação das arritmias presentes num traçado com tal duração. Até à data e no que diz respeito aos cães não se conhece o número exacto de arritmias considerado fisiológico.

Vários têm sido os trabalhos efectuados em animais com cardiomiopatia dilatada idiopática e estenose subaórtica congénita, sabendo-se no primeiro caso que os animais que a apresentam têm elevada incidência de arritmias ventriculares. No segundo ainda se investiga a presença de arritmias ventriculares e alterações do segmento ST tentando estabelecer uma relação entre as mesmas e a probabilidade de síncope ou morte súbita.

O Holter tem-se mostrado, também, uma ferramenta fundamental na explicação de síncope arritmogénicas e na monitorização de terapêuticas antiarrítmicas.

Os modernos Holter identificam automaticamente complexos ectópicos e respectivas taquicardias, sendo que a identificação de outras arritmias depende da análise cuidada do traçado por um técnico competente.

Na monitorização de 9 canídeos com lesão degenerativa crónica da valva mitral detectaram-se, principalmente, arritmias supraventriculares e apesar de não se ter estabelecido uma relação entre o aumento atrial e a frequência de complexos supraventriculares prematuros por hora, verificou-se que a complexidade de tais arritmias aumenta tendencialmente com a progressão da doença. Estudos futuros comprovarão se estas se tratam de conclusões meramente descritivas ou não.

**Palavras-chave:** Holter, electrocardiografia ambulatória, arritmia, lesão degenerativa crónica da valva mitral, cão





## **Abstract**

### **The Ambulatory Electrocardiographic Monitorization in Canine Cardiology: Clinical Study of Nine Dogs with Chronic Degenerative Mitral Valve Disease**

In the 1940's, Norman Holter discovered ambulatory electrocardiography. In a few years Holter monitoring reached veterinary medicine and today it is a practical, non painful, non invasive and well tolerated diagnostic tool that allows cardiac monitorization for 24 hours and therefore the detection and quantification of cardiac arrhythmias. The exact number of physiologic arrhythmias in dogs remains unknown.

There are several published studies on idiopathic dilated cardiomyopathy and congenital aortic stenosis. In the first case animals present ventricular arrhythmias while in the second studies still focus on monitoring the presence of ventricular arrhythmias and ST segment modifications and try to establish some relation between these factors and syncope or sudden death.

Holter monitoring is also essential to explain arrhythmogenic syncope and to access antiarrhythmic therapy efficacy.

The modern Holter *softwares* are able to identify ectopic complexes and ectopic tachycardias but the identification of others arrhythmias depends on the technician's analysis.

When monitoring 9 dogs with mitral disease, supraventricular arrhythmias were the most significant finding. Although no relation was established between atrial enlargement and the hourly frequency of supraventricular premature complexes, it was found that those arrhythmias were more complex with the progression of the disease. Future studies are required in order to decide if these findings are merely descriptive or not.

**Key words:** Holter, ambulatory electrocardiography, arrhythmias, mitral disease, dog



## Índice

<b>Capítulo I. Introdução .....</b>	<b>1</b>
<b>Capítulo II. Actividades desenvolvidas e casuística acompanhada durante o estágio no Hospital Veterinário de São Bento (HVSb) .....</b>	<b>2</b>
1. Actividades desenvolvidas no estágio do HVSb.....	2
2. Casuística acompanhada durante o estágio no HVSb.....	3
<b>Capítulo III. Electrocardiografia ambulatória canina .....</b>	<b>10</b>
<b>1. Electrofisiologia do coração .....</b>	<b>10</b>
1.1. Aspectos gerais .....	10
1.2. Sistema de condução cardíaco .....	11
1.3. Da electrofisiologia para a contracção mecânica .....	11
1.4. Efeitos do sistema nervoso autónomo (SNA) nas células cardíacas .....	12
1.5. Génese do traçado do electrocardiograma .....	13
1.6. Interpretação, indicações e limitações de um electrocardiograma de rotina .....	16
<b>2. Electrocardiografia ambulatória canina – Holter .....</b>	<b>18</b>
2.1. Perspectiva histórica.....	18
2.1.1. O aparecimento do Holter .....	18
2.1.2. A evolução do aparelho .....	19
2.1.3. A utilização em Medicina Veterinária .....	20
2.2. Aspectos práticos da utilização do Holter na clínica dos animais de companhia .....	21
2.2.1. Indicações clínicas para a realização de um Holter.....	21
2.2.2. Material necessário para a realização de um Holter.....	23
2.2.3. Preparação do animal e colocação do aparelho.....	23
A. Tricotomia e preparação da pele.....	23
B. Colocação dos eléctrodos.....	24
C. Fixação do aparelho .....	24
D. Utilização do colar isabelino .....	25
2.2.4. Período de gravação.....	26
2.2.5. Remoção do aparelho.....	27
2.3. Leitura do traçado Holter.....	28
2.3.1. Sistemas de leitura do traçado.....	28
A. Sistema manual.....	28
B. Sistema semi-automático.....	28
C. Sistema automático .....	28
D. Traçado miniatura.....	29
E. Interpretação em tempo real .....	29
2.3.2. Leitura automática do traçado em Medicina Veterinária .....	29
2.3.3. Limites da leitura do traçado .....	31
2.4. Interpretação do traçado – Identificação de artefactos, ritmos sinusais e arritmias .....	31
2.4.1. Artefactos.....	31
A. Artefactos associados com o período de gravação .....	32
B. Artefactos associados com o aparelho de leitura .....	32
C. Artefactos associados com a interpretação.....	33
2.4.2. Ritmos sinusais.....	33
2.4.3. Ritmos com hiperexcitabilidade supraventricular (arritmias supraventriculares) ..	35
A. Ritmos com CSVP .....	35
B. Taquicardias supraventriculares .....	38
a) Taquicardia atrial .....	38
b) Taquicardia juncional.....	38
c) Taquicardia supraventricular .....	39
C. Fibrilhação atrial .....	39
D. Flutter atrial.....	41
2.4.4. Ritmos associados a hiperexcitabilidade ventricular (arritmias ventriculares) .....	42
A. Ritmos com CVP.....	42

B. Taquicardia ventricular.....	46
a) Diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular e taquicardia supraventricular com alteração de condução intraventricular.....	47
C. Ritmo idioventricular acelerado ou taquicardia idioventricular .....	48
2.4.5. Ritmos com pausas e episódios de bradicardias.....	48
2.4.6. Defeitos na condução cardíaca .....	50
A. Bloqueios ( <i>sinus block</i> ) e pausas sinoatriais ( <i>sinus arrest</i> ).....	50
a) Complexos e ritmos de escape.....	51
B. Bloqueios atrioventriculares .....	52
a) Bloqueio de primeiro grau.....	52
b) Bloqueio de segundo grau .....	52
c) Bloqueio de terceiro grau .....	54
2.5. Elaboração do relatório .....	54
2.6. A importância do Holter em cães com diferentes doenças cardíacas.....	55
2.6.1. Cardiomiopatia dilatada idiopática (CDI) .....	55
A. Padronização da monitorização Holter em raças predispostas a CDI .....	56
a) Monitorização Holter por Neto e colegas (2000).....	56
b) Monitorização Holter por Calvert e colegas (2000a) .....	57
B. Caracterização da monitorização Holter em cães com CDI.....	60
2.6.2. Lesão degenerativa crónica da valva mitral (LDM) .....	61
2.6.3. Estenose subaórtica congénita (ESC).....	62
A. Análise do segmento ST .....	63
2.7. A importância do Holter no diagnóstico etiológico de síncope cardíaca .....	64
2.8. A importância do Holter no controlo da terapêutica antiarrítmica.....	67
2.9. A importância do Holter no controlo do funcionamento dos <i>pacemakers</i> .....	68

#### **Capítulo IV. Estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter) de nove canídeos com lesão degenerativa crónica da valva mitral .....**

<b>1. Objectivos do estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter).....</b>	<b>69</b>
<b>2. Especificações do método e materiais utilizados para o estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter) .....</b>	<b>69</b>
2.1. Caracterização da população de cães utilizada para o grupo de controlo e grupo de estudo.....	69
2.1.1. Caracterização dos cães sem patologia cardíaca – grupo de controlo .....	69
2.1.2. Caracterização e critérios de inclusão dos cães com LDM – grupo de estudo ....	70
2.2. Indicações técnicas do aparelho Holter utilizado .....	73
2.3. Método utilizado para a monitorização Holter.....	73
2.3.1. Colocação dos eléctrodos e formação dos canais .....	73
2.3.2. Preparação do animal e colocação do aparelho.....	74
2.3.3. Período de gravação.....	75
2.3.4. Remoção do aparelho.....	76
2.4. Especificações do <i>software</i> e sistema de leitura utilizado .....	76
<b>3. Apresentação dos resultados obtidos no estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter) .....</b>	<b>77</b>
3.1. Cães sem patologia cardíaca – grupo de controlo.....	78
3.2. Cães com LDM – grupo de estudo.....	78
3.2.1. Fofinha.....	78
A. ECG de rotina .....	78
B. ECG ambulatório (Holter).....	78
3.2.2. Igor .....	79
A. ECG de rotina .....	79
B. ECG ambulatório (Holter).....	79
3.2.3. Manuel.....	79
A. ECG de rotina .....	79
B. ECG ambulatório (Holter).....	80
3.2.4. Piguita.....	80
A. ECG de rotina .....	80

B. ECG ambulatório (Holter).....	80
3.2.5. Bogggy .....	81
A. ECG de rotina .....	81
B. ECG ambulatório (Holter).....	81
3.2.6. Teddy.....	81
A. ECG de rotina .....	81
B. ECG ambulatório (Holter).....	81
3.2.7. Bolinhas.....	82
A. ECG de rotina .....	82
B. ECG ambulatório (Holter).....	82
3.2.8. Willie .....	83
A. ECG de rotina .....	83
B. ECG ambulatório (Holter).....	83
3.2.9. Tobias.....	83
A. ECG de rotina .....	83
B. ECG ambulatório (Holter).....	84
3.2.10. Resumo dos resultados obtidos no estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter) .....	85
<b>4. Discussão dos resultados obtidos no estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter).....</b>	<b>85</b>
4.1. Cães sem patologia cardíaca – grupo controlo .....	85
4.2. Cães com LDM – grupo de estudo.....	86
4.2.1. Cães com LDM e episódios de fraqueza ou síncope .....	90
4.2.2. Cães com LDM: ECG de rotina vs monitorização Holter .....	91
<b>5. Limitações identificadas no estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter) e projectos futuros .....</b>	<b>94</b>
<b>Capítulo V. Conclusão.....</b>	<b>95</b>
<b>Bibliografia .....</b>	<b>98</b>
<b>Anexos.....</b>	<b>104</b>
<b>Anexo 1.....</b>	<b>104</b>

## Lista de gráficos

<b>Gráfico 1</b> - Distribuição, em termos de frequência relativa, dos animais acompanhados durante o estágio, por espécie e sexo (n=529). ....	4
<b>Gráfico 2</b> - Distribuição, em termos de frequência relativa, dos animais acompanhados durante o estágio, por idades (n=529). ....	5
<b>Gráfico 3</b> - Distribuição, em termos de frequência relativa, dos cães (A) e dos gatos (B) acompanhados durante o estágio, pelas diferentes raças (n=519). ....	5
<b>Gráfico 4</b> - Distribuição, em termos de frequência relativa, dos diferentes casos clínicos acompanhados, pelos três blocos integrantes do estágio (n=563). ....	6
<b>Gráfico 5</b> - Distribuição, em termos de frequência relativa, dos casos clínicos acompanhados nas consultas externas por diferente especialidade médico-veterinária e espécie (n=267). ....	7
<b>Gráfico 6</b> - Distribuição, em termos de frequência relativa, dos casos clínicos acompanhados no internamento por diferente especialidade médico-veterinária e espécie (n=217). ....	8
<b>Gráfico 7</b> - Distribuição, em termos de frequência relativa, dos casos clínicos acompanhados na clínica cirúrgica por diferentes áreas e espécie (n=79). ....	9
<b>Gráfico 8</b> - Frequência relativa dos diferentes exames complementares de diagnóstico realizados por meio de endoscopia nas diferentes espécies (n=10). ....	9
<b>Gráfico 9</b> - Representação da frequência por hora dos CSVP nos cães com LDM em diferente grau: ligeiro, moderado ou severo (n=17). ....	88
<b>Gráfico 10</b> - Representação das formas de apresentação dos CSVP nos cães com LDM em diferente grau: ligeiro, moderado ou severo (n=24). ....	89
<b>Gráfico 11</b> - FC obtidas com o ECG de rotina e com o ECG de 24 horas nos cães com LDM (n=8). ....	92

## Lista de figuras

<b>Figura 1</b> - Representação esquemática do sistema de condução cardíaco. ....	11
<b>Figura 2</b> – Representação esquemática da transmissão do impulso eléctrico pelas diferentes partes do coração e respectiva representação electrocardiográfica. ....	14
<b>Figura 3</b> - Representação de um complexo sinusal: ondas e intervalos. ....	14
<b>Figura 4</b> - Representação de alguns exemplos de derivações precordiais modificadas que podem ser usados, em cães, para a monitorização Holter. ....	21
<b>Figura 5</b> - Representação de dois segmentos correspondentes, cada um, a 7,5 segundos de um traçado Holter com arritmia sinusal respiratória (NorthEast Monitoring, Inc.). ....	30
<b>Figura 6</b> - Representação de três segmentos correspondentes, cada um, a 7,5 segundos de um traçado Holter com artefactos (NorthEast Monitoring, Inc.). ....	32
<b>Figura 7</b> - Representação de três segmentos correspondentes, cada um, a 7,5 segundos de um traçado Holter com ritmos sinusais (NorthEast Monitoring, Inc.). ....	34
<b>Figura 8</b> - Representação de cinco segmentos correspondentes, cada um, a 7,5 segundos de um traçado Holter com CSVP (NorthEast Monitoring, Inc.). ....	36
<b>Figura 9</b> - Representação de três segmentos correspondentes, cada um, a 7,5 segundos de um traçado Holter com CVP (NorthEast Monitoring, Inc.). ....	43
<b>Figura 10</b> - Representação de três segmentos correspondentes, cada um, a 7,5 segundos de um traçado Holter com pausas (NorthEast Monitoring, Inc.). ....	49
<b>Figura 11</b> - Representação de um segmento correspondente a 7,5 segundos de um traçado Holter com pausa sinoatrial (NorthEast Monitoring, Inc.). ....	51
<b>Figura 12</b> - Representação de um segmento correspondente a 7,5 segundos de um traçado Holter com bloqueio atrioventricular de segundo grau (NorthEast Monitoring, Inc.). ....	53
<b>Figura 13</b> - Gravador digital DR200/HE da NorthEast Monitoring, Inc. ....	73
<b>Figura 14</b> - Modo de colocação dos eléctrodos para o gravador digital, DR200/HE da NorthEast Monitoring, Inc. ....	74
<b>Figura 15</b> - Eléctrodos adesivos do gravador digital, DR200/HE da NorthEast Monitoring, Inc. ....	74



## Lista de tabelas

<b>Tabela 1</b> - Interpretação por Calvert (1995) do número total de CVP em 24 horas nos cães da raça Doberman Pinscher. ....	58
<b>Tabela 2</b> - Caracterização dos cães utilizados no grupo de estudo: nome, sexo, idade, peso, raça e anamnese relevante.....	70
<b>Tabela 3</b> - Apresentação do diagnóstico estabelecido em cada um dos 9 cães, referência à terapêutica medicamentosa de cada um e resumo dos resultados obtidos com a auscultação .....	71
<b>Tabela 4</b> - Resumo dos resultados obtidos no estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter) .....	85
<b>Tabela 5</b> - CSVP obtidos com o ECG de rotina e com o ECG de 24 horas nos cães com LDM. ....	92
<b>Tabela 6</b> - CVP obtidos com o ECG de rotina e com o ECG de 24 horas nos cães com LDM. ....	93

## **Lista de Siglas**

**bpm** - batimentos por minuto

**CDI** - cardiomiopatia dilatada idiopática

**CSVP** - complexo(s) supraventricular(es) prematuro(s)

**CVP** - complexo(s) ventricular(es) prematuro(s)

**DTM** - *dermatophyte test media*

**ECG** - electrocardiograma(s)

**ESC** - estenose subaórtica congénita

**FC** - frequência(s) cardíaca(s)

**HVSB** - Hospital Veterinário de São Bento

**ISACHC** - International Small Animal Cardiac Health Council

**LDM** - lesão degenerativa crónica da valva mitral

**NAC's** - novos animais de companhia

**NAV** - nodo atrioventricular

**NSA** - nodo sinoatrial

**NYHA** - New York Heart Association

**PAAF** - punção aspirativa por agulha fina

**SNA** - sistema nervoso autónomo



“Serendipity and coincidence play a large part in what anyone does in life. The formation of ideas follows a quite circuitous path and often leads to results never originally visualized or planed”

**Jeff Holter, 1981**



## **Capítulo I. Introdução**

O estágio curricular foi o culminar de uma aprendizagem contínua de cerca de cinco anos iniciada na Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa no ano de 2003. Aprendizagem essa que sem uma intensiva componente prática não teria qualquer sentido. Foi o Hospital Veterinário de São Bento com a sua enorme casuística e imenso profissionalismo que veio permitir a transição da teoria à prática e que lançou as sementes daquilo que será o começo de uma nova vida como médico veterinário.

Durante tal estágio a cardiologia não foi de todo a especialidade predominante, mas a oportunidade de trabalhar com um novo meio de diagnóstico não podia de todo ser rejeitada. O Holter é ainda pouco utilizado nos nossos animais mas a sua utilização rotineira noutros países deixa transparecer o seu grande valor como meio de diagnóstico.

Começar a trabalhar com o Holter implicou a aquisição do aparelho, a aprendizagem do seu funcionamento, a familiarização com a técnica, a compreensão da sua interpretação e a consciencialização das suas limitações. Desse trabalho resultou a revisão bibliográfica apresentada nesta dissertação. Revisão essa que se espera útil e prática e não demasiado pormenorizada e teórica, facilitando assim a sua consulta por todos aqueles que vejam nela uma ferramenta útil ao seu trabalho.

Do contacto durante o estágio com cães com lesão degenerativa crónica da valva mitral (LDM) e da disponibilidade do uso do Holter, surgiu a hipótese de monitorizar tais animais tentando por um lado explorar esta técnica de diagnóstico e por outro conhecer quais as verdadeiras alterações de ritmo que apresentam num traçado electrocardiográfico de 24 horas e que passam despercebidas com os meios de monitorização electrocardiográfica utilizados regularmente.

Esta dissertação apresenta, então, não só uma breve descrição das actividades desenvolvidas e casuística acompanhada durante o estágio, bem como uma apresentação pormenorizada do Holter que culmina com um estudo de monitorização de nove canídeos.

## **Capítulo II. Actividades desenvolvidas e casuística acompanhada durante o estágio no Hospital Veterinário de São Bento (HVSb)**

### **1. Actividades desenvolvidas no estágio do HVSb**

O estágio curricular, parte integrante do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizou-se no HVSb, sito na Rua de São Bento nº 358 em Lisboa, sob a direcção clínica do Dr. Henrique Armés.

Com uma vasta equipa de médicos veterinários o HVSb assegura um atendimento médico em várias especialidades médico-veterinárias, nomeadamente: medicina interna, cardiologia, dermatologia, oftalmologia, neurologia e fisioterapia, bem como na área cirúrgica, havendo aqui um destaque para a cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica e cirurgia maxilo-facial.

Além dos médicos veterinários trabalham ainda no HVSb duas enfermeiras veterinárias, uma recepcionista e auxiliar e uma empregada de limpeza, sem as quais o seu funcionamento não seria possível.

Fazem parte das suas instalações três consultórios, duas unidades de internamento, uma das quais reservada para pacientes com doenças infecto-contagiosas, uma sala de imagiologia reservada à prática da radiologia e ecografia, uma sala de preparação pré-cirúrgica, uma sala de pequena cirurgia, cirurgia oral e maxilo-facial e um bloco cirúrgico, equipado também para a realização de microcirurgias. Possui ainda outros espaços utilizados como salas de apoio.

O Hospital funciona em atendimento normal nos dias úteis das 10 às 13 e das 15 às 20 e aos sábados das 10 às 13 horas. Para além destes períodos está em serviço de urgências 24 horas por dia, sete dias por semana.

O estágio foi organizado em três grandes áreas: internamento, consultas externas e cirurgia, que iam alternando entre si e que tinham a duração de duas semanas. Os horários em que essas áreas funcionavam divergiram sendo o do internamento das 9 horas e 30 minutos às 20, o das consultas das 14 às 21 e o de cirurgia das 9 e 30 às 14. Fora deste horário apenas foi pedido ao estagiário que prestasse apoio aos veterinários de serviço durante alguns fins-de-semana. Aos fins-de-semana o período de estágio ia das 9 e 30 às 19 horas.

No internamento foi da competência do estagiário garantir a higiene dos animais internados e a sua correcta alimentação, fosse ela entérica ou parentérica, a administração das medicações, a manutenção da fluidoterapia endovenosa ou subcutânea, a realização de todos os exames complementares que se achassem justificáveis (aqui destacam-se pela sua frequência a realização de radiografias, ecografias, electrocardiogramas, a medição de pressões arteriais e níveis de glicémia e a realização de biopsias por punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ou ecoguiadas) a colheita de sangue, urina e líquidos de derrame, a colocação de sondas de alimentação, cateteres endovenosos e algalias, a realização de

enemas, a desinfecção de feridas ou suturas, bem como a realização de pensos ou mesmo de algumas suturas, a realização de transfusões sanguíneas (no que diz respeito à escolha do dador, colheita de sangue e vigilância do receptor no período pós-transfusão), entre outros cuidados paliativos, de emergência e mesmo cuidados de enfermagem. Também foi da sua competência realizar necropsias sempre que estas se julgavam necessárias. Claro está que, enquanto os procedimentos mais simples foram realizados apenas pelo estagiário, noutros este apenas prestou apoio ao médico veterinário responsável. À parte de tudo isto, foi da sua competência acompanhar com o veterinário assistente todos os casos desde a entrada dos animais até ao momento da alta, tendo uma participação activa no desenrolar do caso clínico.

Na área das consultas externas o estagiário acompanhou o médico veterinário a partir da entrada do paciente para a sala de consultas, contribuindo para a recolha da anamnese, a contenção do animal, a realização do exame físico e de exames complementares. Também participou na discussão dos diagnósticos diferenciais, do diagnóstico mais provável e na escolha da medicação prescrita. Durante as consultas foi-lhe proporcionado também a realização de pequenos actos médicos como a administração de vacinas e a realização de desparasitações, para além de outros já descritos nas competências da área do internamento.

Na área da cirurgia foi permitido ao estagiário participar na avaliação pré-cirúrgica do animal, na preparação da sala de cirurgia e na preparação do paciente, nomeadamente na administração da pré-medicação, na intubação, na indução anestésica e na preparação da área cirúrgica. Durante a cirurgia pôde ocupar o lugar de anestesista, instrumentista, circulante ou auxiliar de cirurgia, exceptuando o caso de intervenções cirúrgicas mais simples onde pôde desempenhar o papel de cirurgião. Depois do acto cirúrgico foi da sua competência o acompanhamento do animal na recuperação anestésica e no seguimento pós-cirúrgico. Acompanhamento este que terminava no momento da alta.

Uma vez que o Hospital possui laboratório interno o estagiário pôde ainda participar de forma directa na avaliação e interpretação de análises bioquímicas, hemogramas, hematócritos, ionogramas, urianálises, esfregaços de sangue, índices de produção de reticulócitos, DTMs (*dermatophyte test media*), citologias, PAAFs, testes rápidos, antibiogramas, entre outros, quer dos animais que estavam internados, quer dos animais das consultas quer dos que se destinavam a cirurgia.

## **2. Casuística acompanhada durante o estágio no HVSB**

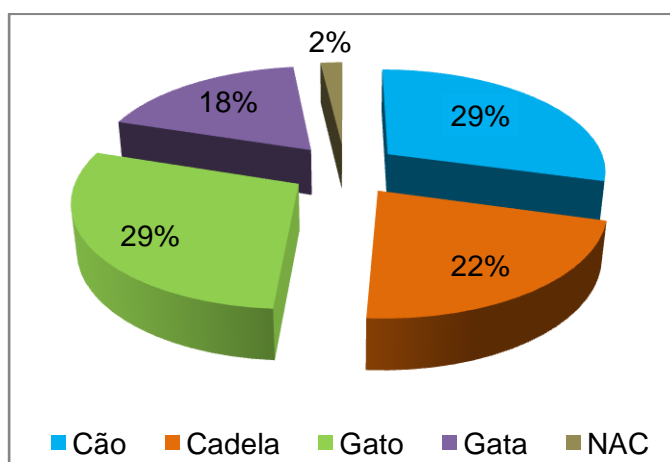
Dado ser um hospital veterinário aberto 24 horas por dia, a casuística do HVSB apresentada ao estagiário foi vastíssima. No entanto, coube ao mesmo, para além das competências que lhe foram atribuídas e descritas anteriormente, prestar apoio a uma série de veterinários que trabalhavam em simultâneo. Tal facto fez com que o acompanhamento integral de tal



casuística se tenha tornado muito complicado, pois muitas vezes não foi possível seguir os casos do princípio ao fim. Assim sendo e de forma a ser o mais rigoroso possível, apenas vão ser apresentados nesta casuística os casos que foram na sua totalidade acompanhados pelo estagiário, desde a entrada do animal à sua alta. Por isto esta casuística é muitas vezes inferior à casuística do Hospital e não reflecte de forma exaustiva todos os animais com os quais o estagiário trabalhou ou contactou, mas apenas aqueles que foram por si acompanhados na sua máxima amplitude clínica, tratando-se por isso de uma amostra que se espera representativa e não de toda a população.

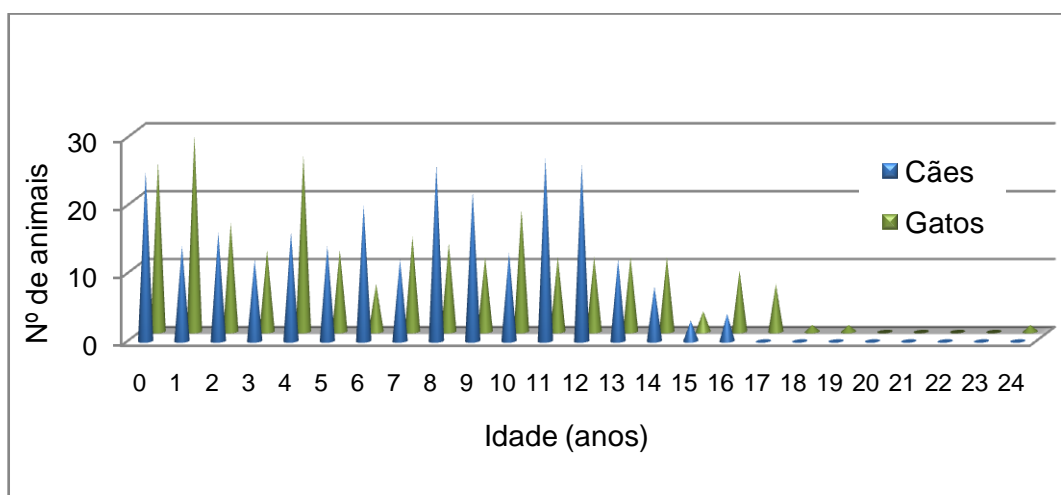
Atendendo a este facto, foram amplamente acompanhados 529 animais. Destes, 270 pertenciam à espécie canina e 249 à felina. Os restantes dez foram englobados na designação de “novos animais de companhia” (NAC’s), visto compreenderem exemplares de aves, roedores e lagomorfos. De todos eles os canídeos machos e os felídeos machos representaram a maioria (gráfico 1). Os NAC’s pela sua pequena percentagem, não foram incluídos na análise estatística que se segue.

**Gráfico 1** - Distribuição, em termos de frequência relativa, dos animais acompanhados durante o estágio, por espécie e sexo (n=529).



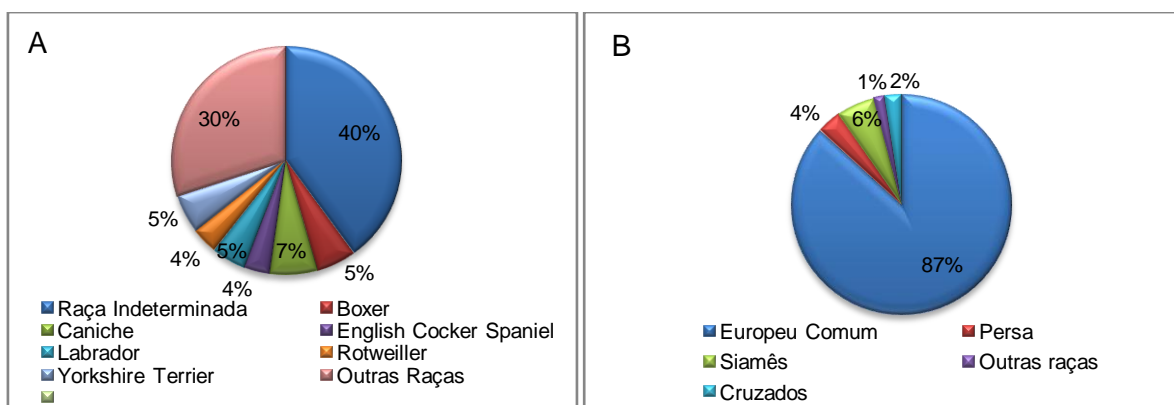
Em termos de idade, os canídeos tinham entre os 0,1 e os 16 anos com uma média de 7,22 anos, já os felídeos tinham entre os 0,1 e os 24 anos com uma média de 6,88 anos (gráfico 2).

**Gráfico 2** – Distribuição, em termos de frequência relativa, dos animais acompanhados durante o estágio, por idades (n=529).



Curiosamente, no que se refere a raças, enquanto os canídeos eram maioritariamente de raças definidas, distribuindo-se principalmente por 48 raças, das quais se destacam a Caniche, Boxer, Yorkshire Terrier, Labrador, English Cocker Spaniel e Rotweiller, os gatos eram na sua maioria europeus comuns, destacando-se apenas as raças Siamês e Persa (gráfico 3 A e 3 B).

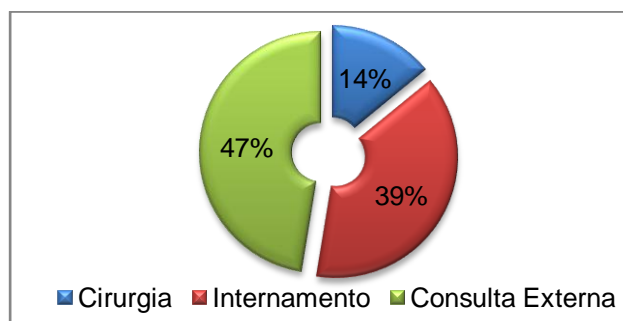
**Gráfico 3** – Distribuição, em termos de frequência relativa, dos cães (A) e dos gatos (B) acompanhados durante o estágio, pelas diferentes raças (n=519).



Apesar de o número de cães e gatos ser no total 519, o número de casos clínicos foi de 563, visto que, algumas vezes o mesmo animal deu origem a casos clínicos diferentes, isto é, pertencentes a especialidades médico-veterinárias diferentes, distanciados ou não no tempo.

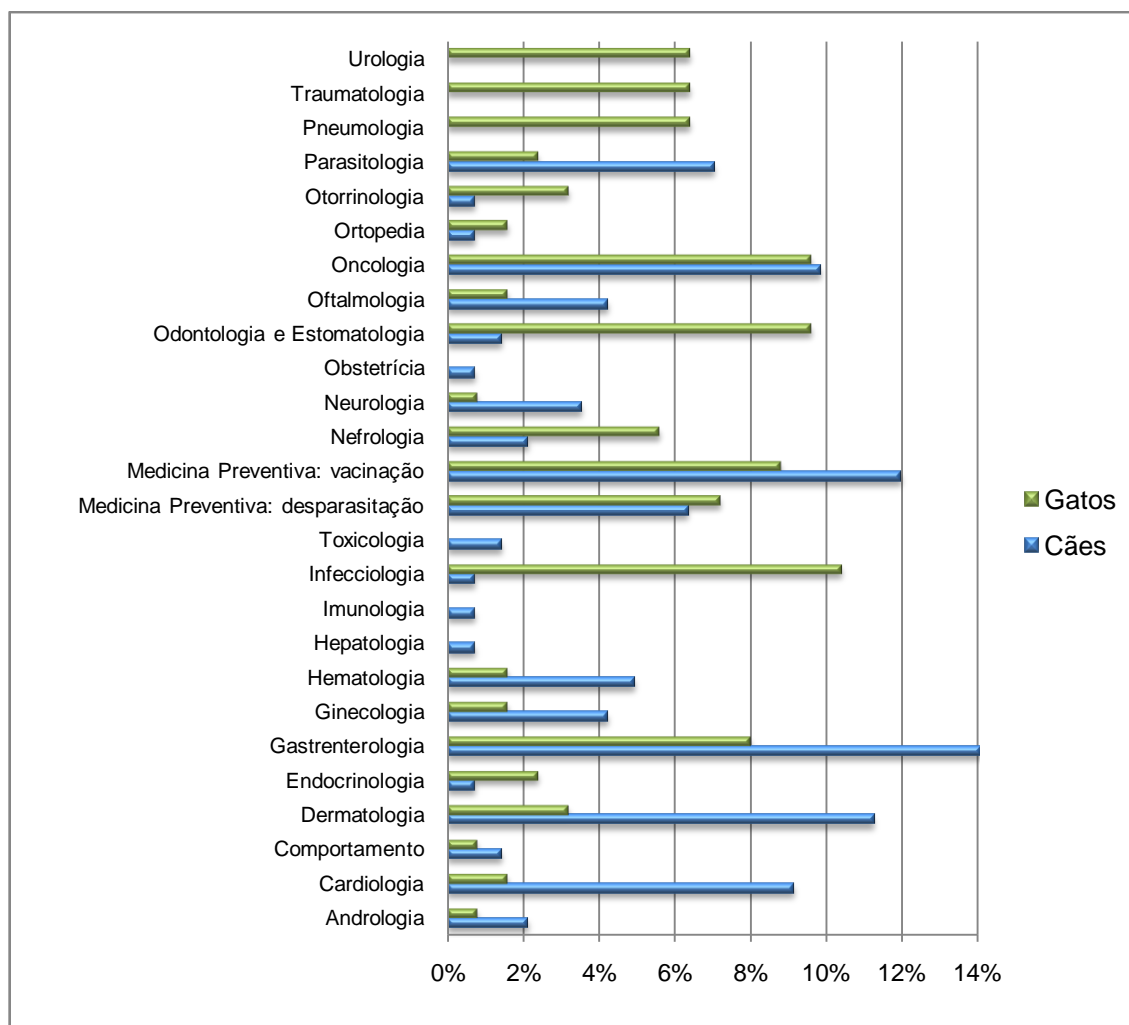
Dos 563 casos verifica-se que foi na área de consultas externas (n=267) que foi acompanhado um maior número de animais, seguindo-se o internamento (n=217) e por fim a cirurgia (n=79) (gráfico 4).

**Gráfico 4** – Distribuição, em termos de frequência relativa, dos diferentes casos clínicos acompanhados, pelos três blocos integrantes do estágio (n=563).



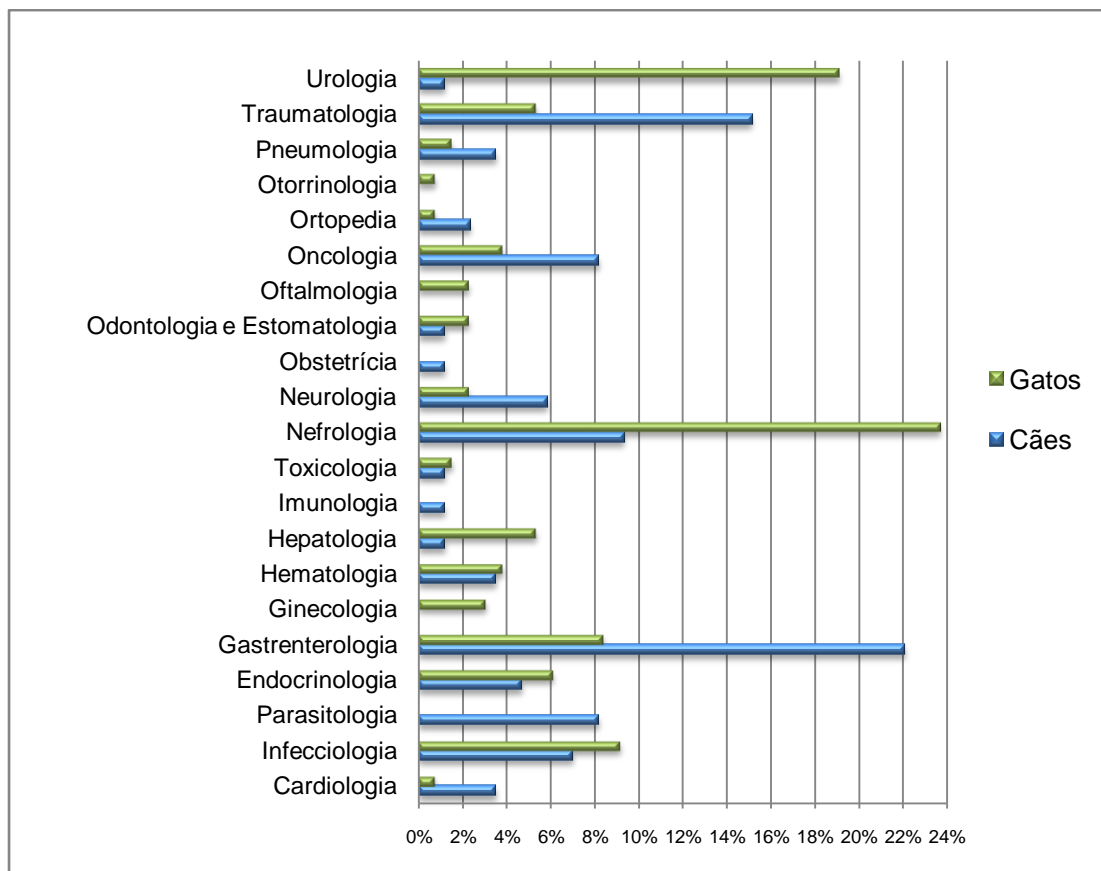
Na das consultas externas pôde-se verificar que os casos se distribuíram de forma diferente pelas várias especialidades médico-veterinárias conforme se tratavam de cães ou gatos. Assim, nos cães, assumiram maior importância cinco especialidades: gastroenterologia (14%), medicina preventiva (profilaxia vacinal: 12%), dermatologia (11%), oncologia (10%) e cardiologia (9%). Na gastroenterologia destacaram-se doenças como a gastroenterite por corpo estranho ou a gastroenterite hemorrágica; na dermatologia os diagnósticos mais comuns foram os de pioderma superficial, dermatite alérgica (nomeadamente à picada da pulga) e dermatite atópica; na oncologia destacaram-se os hemangiossarcomas de localização variada e os adenocarcinomas mamários e na de cardiologia as alterações na valva mitral. Em relação à espécie felina destacaram-se quatro especialidades, embora, não de forma tão evidente como nos cães: a de infecciologia (10%), a de odontologia e estomatologia (10%), a oncologia (10%) e a de medicina preventiva sobretudo na sua vertente de profilaxia vacinal (9%). Na de infecciologia tiveram um particular relevo a Coriza, o FIV e o FeLV e na odontologia e estomatologia as estomatites (gráfico 5).

**Gráfico 5** – Distribuição, em termos de frequência relativa, dos casos clínicos acompanhados nas consultas externas por diferente especialidade médico-veterinária e espécie (n=267).



No que diz respeito ao internamento de igual modo se verificou uma distribuição diferente dos casos pelas várias especialidades médico-veterinárias. Assim nos cães destacaram-se as seguintes especialidades: gastrenterologia (22%), traumatologia (15%) e nefrologia (9%). A gastrenterologia foi dominada por gastroenterites de etiologia diversa e pancreatites; a traumatologia que incluiu quer fracturas ósseas principalmente ao nível dos membros e cintura pélvica, quer lesões pulmonares, nomeadamente pneumotórax e na qual se notou uma esmagadora predominância do sexo masculino (26 machos vs 14 fêmeas); a nefrologia correspondeu principalmente a quadros de insuficiência renal crónica de etiologia diversa. Nos gatos destacaram-se, evidentemente, duas especialidades a nefrologia (24%) e a urologia (19%). A nefrologia reportou-se, quase exclusivamente a casos de insuficiência renal crónica e a urologia a quadros de síndrome urológica felina (urolitíase, infecções do tracto urinário ou uropatias obstrutivas principalmente associadas a urolitíase) (gráfico 6).

**Gráfico 6** - Distribuição, em termos de frequência relativa, dos casos clínicos acompanhados no internamento por diferente especialidade médico-veterinária e espécie (n=217).

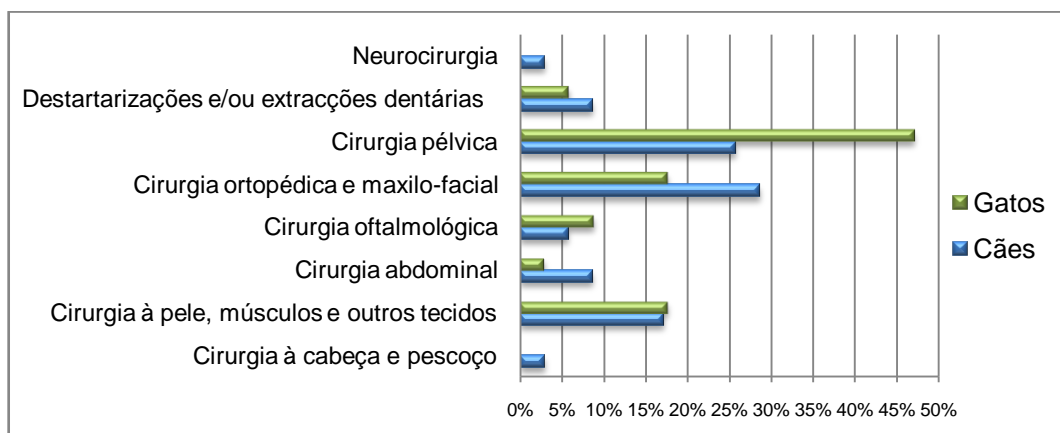


Da análise da casuística das consultas e do internamento, em conjunto, verificou-se que em termos de clínica médica do Hospital não existiu uma especialidade que se tenha destacado de maneira evidente das outras. No entanto a casuística das consultas foi muito mais variada do que a do internamento.

Em termos de intervenções cirúrgicas destacaram-se, tanto nos cães como nos gatos, pela sua maior frequência: a cirurgia pélvica (cães: 26%, gatos: 47%) que compreendeu sobretudo ovariectomias e castrações; a cirurgia ortopédica e maxilo-facial (cães:29%, gatos:18%), onde se destacou a correcção de fracturas por osteossíntese e a cirurgia de pele, músculos e outros tecidos (cães: 17%, gatos: 18%), que integrou sobretudo mastectomias e nodulectomias.

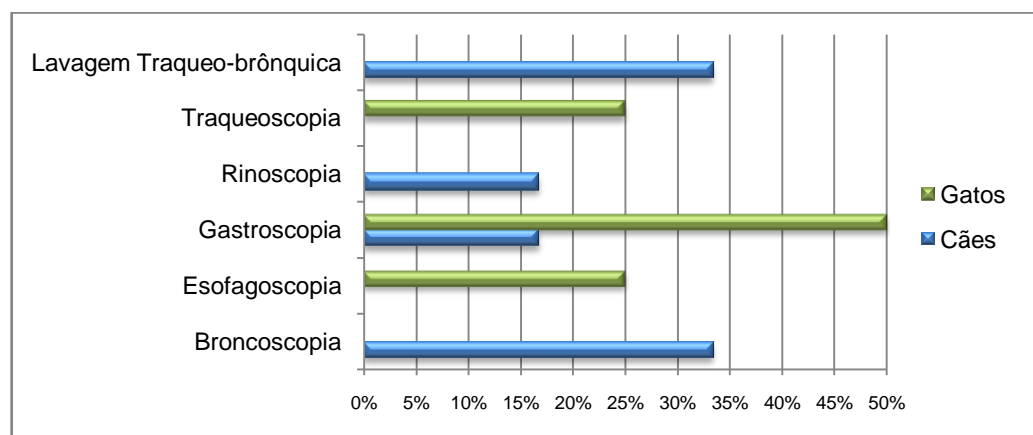
Também na clínica cirúrgica não se verificou o predomínio marcado de qualquer tipo de intervenção cirúrgica (gráfico 7).

**Gráfico 7** - Distribuição, em termos de frequência relativa, dos casos clínicos acompanhados na clínica cirúrgica por diferentes áreas e espécie (n=79).



Na área de cirurgia e resultando não só da organização do estágio como do funcionamento interno do próprio HVSB incluiu-se a realização de endoscopias, que pelo seu carácter peculiar e por representarem cerca de 13% (n=10) da totalidade de casos incluídos nessa área são aqui graficamente representados (gráfico 8).

**Gráfico 8** - Frequência relativa dos diferentes exames complementares de diagnóstico realizados por meio de endoscopia nas diferentes espécies (n=10).



## Capítulo III. Electrocardiografia ambulatória canina

### 1. Electrofisiologia do coração

#### 1.1. Aspectos gerais

O coração é um órgão vital por excelência, cujos batimentos repetidos e altamente sincronizados vão ser responsáveis pela distribuição do sangue a todas as partes do corpo. Em termos fisiológicos, o coração funciona como uma bomba sendo constituído por um tipo particular de tecido muscular estriado, na qual se alternam de forma cíclica, momentos de contracção com momentos de relaxamento (Stephenson, 2004). Os momentos de contracção devem-se à transmissão de impulsos eléctricos ou potenciais de acção que têm, nas células cardíacas, a particularidade de passarem sucessivamente de célula para célula, através de zonas de baixa resistência eléctrica (*gap junctions* dos discos intercalados) (Rudloff, 2005).

Inicialmente pensou-se que tais potenciais de acção tivessem origem exclusiva em impulsos nervosos. No entanto rapidamente se abandonou esta ideia quando no ano de 1628 William Harvey demonstrou que mesmo após se remover e dividir em fragmentos o coração de uma rã estes ainda continuavam a contrair. Esta hipótese foi reforçada posteriormente quando, no séc. XIX, se conseguiu constatar que o coração de um embrião começa a bater mesmo antes de ter qualquer tipo de inervação. Ficou assim demonstrado que as diferentes partes do coração têm uma capacidade intrínseca de originar contracções rítmicas, independentemente da inervação que recebam (King, 1999).

Efectivamente, hoje em dia, é aceite que as células cardíacas têm a capacidade de originar de forma espontânea os potenciais de acção responsáveis pela sua contracção. Tais potenciais de acção ocorrem como o resultado de um fluxo de iões através de um gradiente electromecânico estabelecido por bombas de  $\text{Na}^+$  e por mecanismos de troca de iões (Rudloff, 2005). Uma vez que os potenciais de acção quando desencadeados se podem espalhar por toda a estrutura cardíaca, será que qualquer célula cardíaca que origine um potencial de acção poderá dar origem a um batimento cardíaco? Embora tal seja possível a grande maioria das células cardíacas não o faz pois, num coração saudável, existe um grupo de células cardíacas especializadas que ao despolarizar espontaneamente, origina um potencial de acção capaz de desencadear uma contracção cardíaca – são as células *pacemaker* (Stephenson, 2004).

Em conclusão no coração é possível distinguir dois tipos de células cardíacas: células que possuem a capacidade de se despolarizar espontaneamente e que compreendem as células P do nodo sinoatrial (NSA), as células N do nodo atrioventricular (NAV) e as fibras de Purkinje e as restantes células atriais e ventriculares que, regra geral, não o fazem (Kittleson, 1998b). Como as células P são as que despolarizam de forma mais eficiente e

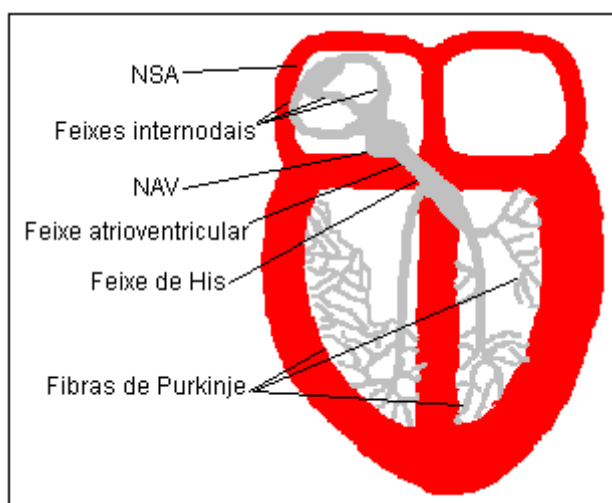
rápida são elas as que controlam, efectivamente e em situações normais, a frequência cardíaca (FC) (Martin, 2000).

### 1.2. Sistema de condução cardíaco

Os principais componentes do coração são o miocárdio e o seu sistema de condução altamente especializado. Este último inicia-se no NSA, continua através de 3 feixes internodais (cranial, médio e caudal) para o NAV, segue depois para o feixe de His, terminando nas fibras de Purkinje. O NSA é constituído por células P que iniciam a despolarização, células T de transição e células atriais (Kittleson, 1998b). O NAV tem uma constituição muito semelhante ao NSA mas, uma distribuição de células diferente, que faz com que tenha características de condução também diferentes (King, 1999). O feixe de His divide-se em dois ramos, um direito e um esquerdo. Este último ainda se divide nos fascículos anterior, posterior e septais (Martin, 2002; Côté & Ettinger, 2005).

O sistema condutor tem duas funções básicas: iniciar uma despolarização cardíaca através de células P atriais e permitir a condução coordenada do impulso criado, por todo o coração (Kittleson, 1998b; Racker, 1989). Assim, coordena não só a contracção (sístole) como também o relaxamento (diástole) cardíaco (figura 1).

**Figura 1** – Representação esquemática do sistema de condução cardíaco.



De acordo com os trabalhos de Côté & Ettinger (2005), Martin (2000) e Kittleson (1998b).

### 1.3. Da electrofisiologia para a contracção mecânica

Imediatamente após o início da despolarização espontânea começa a sua propagação de célula para célula, sob a forma de uma onda de círculos concêntricos com raios sucessivamente maiores. A primeira zona a despolarizar é o átrio direito, seguido do esquerdo (Ramírez, 2005).



A despolarização segue depois pelos feixes internodais até ao NAV onde sofre uma desaceleração (Kittleson, 1998b) que irá permitir a separação temporal entre a contracção atrial e a contracção ventricular (Stephenson, 2004).

O feixe atrioventricular (porção proximal) é a única via de passagem do impulso dos átrios para os ventrículos, pois o tecido fibroso que separa ambos não permite a passagem de qualquer tipo de impulso nervoso. Por outro lado, as características electrofisiológicas das células atrioventriculares evitam por um lado que o impulso que passou para os ventrículos retroceda e, por outro, que os ventrículos sejam estimulados com uma frequência alta demais que prejudique a saída de sangue. Esta propriedade é particularmente importante, o que se torna crítico nos casos em que os impulsos atriais são extremamente frequentes (Stephenson, 2004) ou prematuros (Kittleson, 1998b).

De seguida e por último, o impulso segue para o feixe de His (porção distal do feixe atrioventricular) e para as fibras de Purkinje (Kittleson, 1998b).

Ao chegar às células ventriculares cardíacas, o impulso provoca a sua despolarização e consequentemente a despolarização dos ventrículos. Esta é feita por fases; assim segundo Tilley e Smith (2008) a primeira zona dos ventrículos a despolarizar é o septo interventricular, a segunda o miocárdio no sentido endocárdio-epicárdio e por último, a secção basal da parede ventricular posterior e do septo interventricular.

É desta maneira que o sistema de condução faz com que de uma forma autónoma os átrios se contraíam primeiro de forma quase simultânea, que após uma pausa os ventrículos também se contraíam e que finalmente todo o coração relaxe. Tudo isto sob o controlo da actividade *pacemaker* do NSA (Stephenson, 2004).

#### **1.4. Efeitos do sistema nervoso autónomo (SNA) nas células cardíacas**

Apesar de um coração innervado continuar a bater, esta acção é modelada pelo SNA. Os nervos parassimpáticos (nervo vago) innervam principalmente o NSA, o miocárdio atrial, o NAV e a parte proximal do sistema de condução ventricular e os simpáticos innervam principalmente o NAV e o miocárdio ventricular (Hall, Dunn, Delaney & Shapiro, 1991).

O NSA sob influência simpática (pelo efeito da noradrenalina em receptores  $\beta$ -adrenérgicos) aumenta a sua frequência de despolarização, encurta os intervalos entre os potenciais de acção e aumenta a FC. A influência parassimpática (pelo efeito da acetilcolina em receptores muscarínicos) diminui a frequência de despolarização, prolonga os intervalos entre os potenciais de acção e diminui a FC (Stephenson, 2004).

No NAV a actividade simpática aumenta a velocidade de condução, diminui o período refractário e acelera a actividade *pacemaker*, já o sistema parassimpático tem uma actividade completamente oposta (Stephenson, 2004).

Para além de influenciarem os nodos sinoatrial e atrioventricular os sistemas simpático e parassimpático influenciam as células cardíacas atriais e ventriculares tornando as suas

contrações mais rápidas e fortes ou mais lentas e fracas, respectivamente (Stephenson, 2004).

O efeito inibitório vagal no nodos tende a predominar sobre os efeitos simpáticos, provavelmente devido a uma modulação pré e pós sináptica colinérgica dos efeitos adrenérgicos (Hall et al., 1991).

A actividade simpática é sobretudo evidenciada em situações de stress, exercício ou reacção de fuga e luta já a actividade parassimpática encontra-se muitas vezes associada a períodos de repouso. No caso de ambos estarem activos os efeitos são contrabalançados (Stephenson, 2004).

### **1.5. Génese do traçado do electrocardiograma**

Quando uma célula sofre uma alteração no seu potencial de repouso e se despolariza, o seu interior passa de negativo a positivo e gera-se entre esta e o meio exterior uma diferença de cargas. Quando algumas células dão início à despolarização, tornam-se negativas enquanto as outras permanecem positivas; desta forma, gera-se uma diferença de potencial de tal modo que a onda de despolarização separa cargas positivas de cargas negativas (Stephenson, 2004).

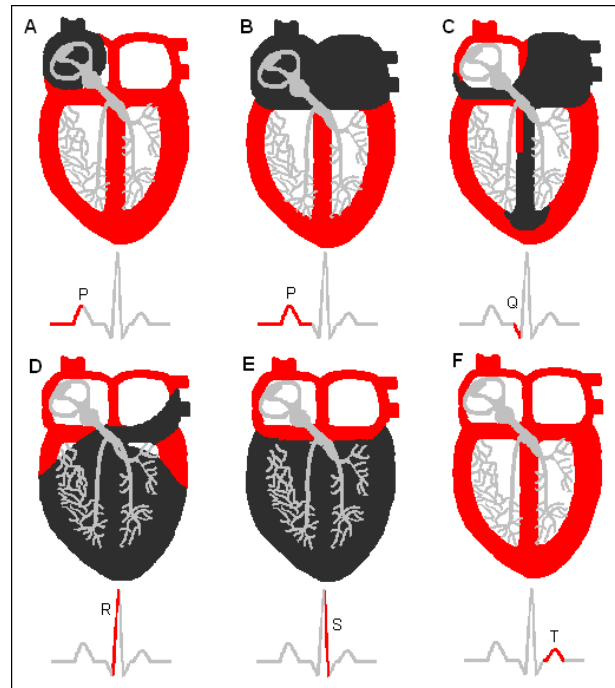
O electrocardiógrafo, desenvolvido pela primeira vez por Willem Eithoven em 1902 (Fye, 1994), é um voltímetro ou galvanómetro que detecta estas alterações na carga eléctrica do coração, utilizando para isso eléctrodos positivos e negativos (Martin, 2002). Estas alterações são gravadas num electrocardiograma (ECG), que não é mais do que um gráfico que representa a actividade eléctrica do coração ao longo do tempo (French, 2008). Na realização de um ECG é comum utilizarem-se várias derivações para se obter informação sobre as várias dimensões cardíacas e sobre a energia envolvida nas despolarizações. Uma derivação não é mais do que a medição da actividade eléctrica entre um eléctrodo positivo e um negativo (Tilley & Smith, 2008).

A representação da actividade eléctrica num ECG faz-se sob a forma de diferentes ondas. Se a onda se deslocar a favor do eléctrodo positivo, isto é se cargas positivas se dirigirem para o eléctrodo positivo a onda registada é positiva. Se pelo contrário as cargas positivas se afastarem do eléctrodo positivo, então a onda é negativa. No repouso não existem alterações de cargas, logo não existem ondas. Por outro lado, se a onda é paralela à derivação a onda terá uma amplitude grande e no extremo oposto, se for perpendicular, não haverá onda (Kittleson, 1998b).

A primeira onda a aparecer num ECG é a Onda P, que corresponde à activação do músculo atrial (Ware, 2007). A primeira parte da onda diz respeito à activação do átrio direito, ao começo da activação do esquerdo e à activação do septo interatrial; a segunda parte à activação da restante porção do átrio esquerdo. A duração da onda P está relacionada com o tempo que a onda de despolarização precisa para se transmitir do NSA até todas as

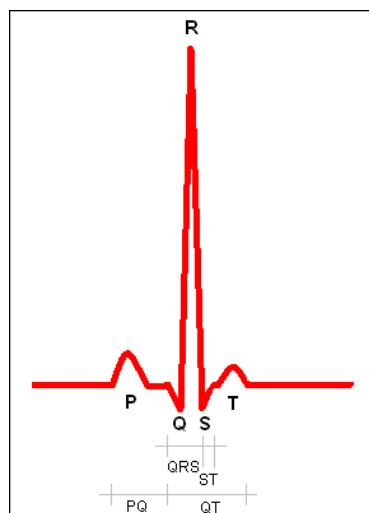
células atriais. A contracção dos átrios começa imediatamente após o início da onda P e termina no complexo QRS (King, 1999) (figura 2 A, 2 B e 3).

**Figura 2** – Representação esquemática da transmissão do impulso eléctrico pelas diferentes partes do coração e respectiva representação electrocardiográfica.



Legenda: a mancha preta corresponde à despolarização eléctrica que segue sucessivamente dos átrios para os ventrículos e que origina as deflexões típicas do ECG. De acordo com os trabalhos de Tilley e Smith (2008), Martin (2000), King (1999) e Kittleson (1998b).

**Figura 3** – Representação de um complexo sinusal: ondas e intervalos.



De acordo com os trabalhos de Tilley e Smith (2008), Martin (2000) e Kittleson (1998b).

Segue-se o intervalo PR ou PQ que corresponde à activação do músculo atrial e à condução da onda de despolarização sobre o NAV, feixe de His e fibras de Purkinje. Este intervalo fica

compreendido entre o início da onda P e o começo do QRS (Ware, 2007) e não corresponde a uma deflexão (o traçado regressa à linha basal) visto que os átrios já estão despolarizados e só está a decorrer a despolarização de algumas vias do sistema de condução que não são detectadas pelo ECG. O mesmo acontece com a despolarização do NSA (King, 1999) (figura 3).

Logo a seguir forma-se o complexo QRS que corresponde à activação do músculo ventricular como um todo, independentemente da presença ou ausência dos componentes individuais (Q, R e S) ou variações destes (Ware, 2006) (figura 2C, 2D, 2E e 3). Em termos de nomenclatura e independentemente da derivação a onda Q corresponde sempre à primeira deflexão negativa que antecede a R; a R à positiva que pode ou não ser precedida por uma Q e a S à deflexão negativa após a R, quer haja Q ou não (Martin, 2002). Assim como a onda Q a onda R pode não estar presente ou ser muito pequena em algumas derivações (Kittleson, 1998b).

A duração do QRS (intervalo QRS) diz respeito ao tempo necessário para que a despolarização se espalhe a todos os pontos, desde as fibras de Purkinje até todo o miocárdio ventricular e constitui uma medida da progressão da activação quase simultânea das células cardíacas (Ramírez, 2005). A contracção dos ventrículos começa quase imediatamente após o início do QRS, mais precisamente na onda R (King, 1999).

Entre o fim do complexo QRS e o segmento ST fica o ponto J (Ware, 2007). O ponto J ou onda J aparece a seguir ao QRS ou como uma pequena onda R secundária (R') e está relacionada com a passagem dos potenciais de acção pelo epicárdio. (Yan & Antzelevitch, 1996).

O segmento ST corresponde ao período entre a despolarização ventricular e a repolarização (Ware, 2007). Aqui não há deflexão porque como os ventrículos estão todos despolarizados não há diferenças de potencial (King, 1999) (figura 3).

A repolarização ventricular é representada pela onda T (Ware, 2007). Esta repolarização começa pelas mesmas zonas que a despolarização, no entanto, os potenciais gerados durante a repolarização têm sinal oposto à despolarização (Ramírez, 2005) e têm direcções diferentes, não sendo a repolarização, um onda tão organizada como a despolarização (Kittleson, 1998b). Assim e como as vias de repolarização são um pouco aleatórias, esta onda tanto pode ser negativa, como positiva como bifásica (Martin, 2002). A onda T tem uma maior duração que o complexo QRS, visto que a repolarização é mais lenta que a despolarização e a sua forma é determinada pelas vias de repolarização (Ramírez, 2005) (figura 2F e 3).

O período de tempo em que ocorrem os eventos ventriculares, isto é, a despolarização e a repolarização é representado pelo intervalo QT, que tem início no começo do QRS e termina no fim da onda T (Ware, 2007) (figura 3).

A repolarização dos ventrículos é o único momento de repolarização cardíaca representado no ECG. A repolarização atrial (onda Ta) sobrepõe-se ao complexo QRS, que a mascara e pode inclusivamente chegar ao segmento ST (Mirvis & Wilson, 1986). A repolarização das células do sistema de condução também não é identificável (King, 1999).

Já se constatou que para avaliar a actividade eléctrica cardíaca, se pode observar o traçado de um ECG, em que as diversas ondas que representam diferentes eventos cardíacos são desenhadas num gráfico, cuja linha de abcissas representa a duração das ondas em segundos e a linha das ordenadas a amplitude da diferença de potencial dessas ondas em milivoltes (Ware, 2006). Num ECG cada um desses conjuntos de ondas (P, QRS e T) representa um complexo sinusal (figura 3). Num complexo sinusal há uma onda P para cada QRS e onda T e vice-versa. A sequência destes complexos com origem no NSA forma ao longo do tempo um ritmo, ao qual se dá o nome de ritmo sinusal (Martin, 2002). Este ritmo é considerado o ritmo fisiológico.

Se o ritmo não é sinusal, então, trata-se de um ritmo anormal isto é, uma arritmia ou disritmia. Uma arritmia pode estar relacionada com anormalidades na frequência e condução ou dever-se a fenómenos de ectopia (quando os complexos não têm origem no NSA) (Martin, 2002).

#### **1.6. Interpretação, indicações e limitações de um electrocardiograma de rotina**

A interpretação de um ECG de rotina fornece informações sobre a FC, o ritmo cardíaco e sobre a condução intracardíaca. Pode ainda, se for caso disso, sugerir a presença de aumento das câmaras cardíacas, doença miocárdica, isquémia, doença pericárdica, alterações electrolíticas e efeitos tóxicos de alguns fármacos (Ware, 2007).

A avaliação do ECG passa pela determinação da FC, do ritmo e do eixo eléctrico médio e por um conjunto de medições das ondas e intervalos dos complexos (Ware, 2007). A frequência corresponderá ao número de batimentos ou complexos por minuto e poderá ser uma frequência média ou instantânea (Strickland, 2007a). Para determinar o ritmo é preciso verificar se se trata de um ritmo sinusal ou de uma arritmia (Strickland, 2007a). Além disso deve-se determinar se esse ritmo é regular, regularmente irregular ou irregularmente irregular (Tilley & Smith, 2008). De uma maneira geral na avaliação do ritmo determina-se se existem irregularidades e se se conseguem identificar todas as ondas individuais (Ware, 2007). O eixo cardíaco médio descreve a direcção média da despolarização ventricular no plano frontal (Ware, 2007) e ajuda a determinar se há aumento das câmaras cardíacas ou se há anormalidades no sistema de condução (Boswood, 2007). A medição das ondas e intervalos dos complexos P-QRS-T e a comparação dos valores obtidos com valores padrão faz com que algumas alterações possam sugerir um aumento ou alteração da condução relacionados com uma câmara cardíaca em particular (Ware, 2007).

O ECG trata-se, então, de um bom meio para diagnosticar algumas arritmias e alterações do sistema de condução, bem como para estimar o tamanho das câmaras cardíacas (King, 1999). Assim sendo, está indicado para animais em que tenha sido auscultada uma arritmia no exame físico, animais que tenham história de patologia cardíaca (Tilley & Smith, 2008), animais com história de colapso, animais com alterações electrolíticas, animais sob terapêutica antiarrítmica, animais sob anestesia (French, 2008) e sempre que o médico veterinário o considera um meio de diagnóstico válido.

Contudo um ECG sem alterações não é patognomónico de ausência de patologia cardíaca e um ECG com alterações não constitui sempre um indicativo de doença cardíaca. Aliás constata-se até, que a utilização do ECG tem algumas limitações, a saber: apenas reflecte uma pequena percentagem da actividade eléctrica do coração (Martin, 2002); tem pouco significado para o diagnóstico de problemas estruturais (ex.: problemas valvulares); não deverá ser utilizado para elucidar sobre a severidade ou etiologia de doenças cardíacas (King, 1999) ou insuficiência cardíaca; não deverá servir para avaliar a força e a presença das contracções cardíacas (Ware, 2006) ou para diagnosticar a causa de sopros; não constitui um guia infalível para determinar o tamanho do coração (Johnson, 2008) e, finalmente, não deverá ser usado para prever se um animal sobrevive ou não a determinado procedimento anestésico ou cirúrgico (Ware, 2006).

É importante que se tenha presente que as arritmias não detectadas por um ECG podem ter uma grande importância clínica e prognóstica. Com efeito alguns casos de morte súbita podem ser secundários a arritmias (ex: taquicardias ventriculares) mesmo em animais que não tenham alterações no ECG. Então, no que toca a arritmias relacionadas com doenças cardíacas, sem dúvida que, o ECG não é um meio infalível para diagnosticar a frequência e gravidade dessas arritmias (Goodwin, 1998).

Um ECG de rotina é feito, geralmente, gravando 10 segundos de cada uma das seis derivações padrão, isto é 10 segundos da I, da II, da III, da aVR, da aVL e da aVF aos quais se acrescenta, no fim, mais 30 a 60 segundos da derivação II (Martin, 2002), o que diz respeito a apenas 0,14% da actividade eléctrica diária. Tal significa que a sua sensibilidade para detectar arritmias está positivamente relacionada com a frequência com que essas ocorrem (Birettoni, Porciello, Rueca & Fruganti, 2004). Por outro lado, ao ser realizado em ambiente hospitalar e ao estar, por isso, associado a algum grau de stress, leva a um aumento do tónus simpático. Se por algum motivo for necessário sedar o animal, haverá um aumento do tónus parassimpático; em ambas as situações há alteração do ritmo cardíaco normal (Goodwin, 1998).

Ora, serão estes dois minutos, gravados em ambiente hospitalar, representativos da actividade eléctrica de um coração que bate incessantemente ao longo de 24 horas por dia? Será o ECG de rotina um bom método para detectar alterações que só estão presentes por momentos ou para avaliar a actividade cardíaca nas várias actividades diárias de um animal,

no exercício extenuante ou no sono? Facilmente se percebe que não e se compreende a necessidade de se utilizar o meio de diagnóstico que permita ultrapassar parte destas limitações: o Holter.

## **2. Electrocardiografia ambulatória canina – Holter**

### **2.1. Perspectiva histórica**

#### **2.1.1.O aparecimento do Holter**

Foi no ano de 1963 e com o trabalho do biofísico americano Norman Jefferies Holter, que as limitações temporais do ECG de rotina foram ultrapassada (Barold, 2005).

Norman Holter, natural de Helena (Montana, Estados Unidos da América), sempre se interessou por biotelemetria e cedo percebeu que havia no exercício da cardiologia uma grande necessidade de se desenvolver um sistema de ECG em ambulatório. Em 1947 e após a morte súbita de um amigo, desenvolveu então, um primeiro aparelho com radiotransmissão e enormes baterias, cuja apresentação grotesca de, aproximadamente, 36 quilogramas, era inutilizável; no entanto o aperfeiçoamento do aparelho foi acompanhando o desenvolvimento da tecnologia. Assim em 1952, o aparelho já só pesava 1 quilograma e já possuía quer amplificadores quer transmissores. A evolução continuou, permitindo que o aparelho continuasse a diminuir de tamanho. Outras modificações incluíram melhorias na sua autonomia e a substituição da radiotransmissão por um gravador de cassetes (Barold, 2005; Moise & Defrancesco, 1995).

A par do desenvolvimento técnico do aparelho Norman Holter, num trabalho conjunto com outros colaboradores, criou um sistema audiovisual que permitia visualizar, rebobinar e fazer sobreposições a velocidade elevada dos ECG obtidos. Para isso muito contribuiu a utilização de um osciloscópio em sincronização com as ondas R. Com este sistema conseguia-se visualizar rapidamente um traçado e sempre que se detectavam alterações era possível diminuir a velocidade, para facilitar a interpretação. Nesta altura já era possível visualizar todo o traçado obtido em 24 horas em poucos minutos (Barold, 2005).

Em 1962, com a ajuda de William Glasscock e Eliot Corday, era apresentado em Los Angeles, um protótipo manualmente fabricado, mas já passível de utilização clínica (Barold, 2005).

Em 1963, com a Del Mar Avionics e Bruce Del Mar, o aparelho começou a ser fabricado e posteriormente vendido. Entrava assim no mercado um electrocardiograma ambulatório que representava um gigantesco avanço tecnológico na história da cardiologia moderna (Barold, 2005) e que se propunha a monitorizar o ritmo cardíaco por longos períodos de tempo. Desde essa altura o aparelho ficou conhecido por Electrocardiografia Ambulatória,

Electrocardiografia de Longa Duração ou Dinâmica, Sistema Holter, Monitor Holter ou simplesmente Holter (Sosa et al., 1995).

### **2.1.2. A evolução do aparelho**

Da radiotransmissão passou-se para o sistema de cassetes com fitas magnéticas e das grandes baterias passaram-se para as pilhas alcalinas.

Posteriormente, também o sistema de cassetes e a informação analógica, foram substituídos pelo sistema de cartões memória e pela informação digital, que permitiram melhorar a qualidade e fiabilidade dos monitores Holter e alargar o período de gravação (Buckles et al., 2004).

No que se refere a derivações também houve evolução, uma vez que o sistema de cassetes utilizado inicialmente, apenas permitia a gravação de uma derivação. Posteriormente passou a ser possível gravar duas ou três derivações simultaneamente. Como ainda existia a impossibilidade técnica de se fazerem gravações das doze derivações do ECG de rotina, desenvolveu-se uma variante das derivações já existentes de forma a tentar maximizar a informação obtida da actividade eléctrica registada. Criou-se assim, para a Medicina Humana, uma forma *standard* de colocação dos eléctrodos para a gravação das duas ou três derivações ou canais disponíveis (Buckles et al., 2004).

Não obstante tal obstáculo já foi ultrapassado. Actualmente e com o progresso da técnica já estão disponíveis, em Medicina Humana, ECG ambulatoriais de doze derivações, através da utilização de 10 eléctrodos (Buckles et al., 2004).

Não foi só o aparelho em si que se modificou com o desenvolvimento da tecnologia mas também os métodos de análise e visualização do traçado electrocardiográfico se modificaram bruscamente. Com efeito da simples visualização dos complexos evoluiu-se para o desenvolvimento de algoritmos em programas informáticos altamente especializados, os quais permitem a análise e a visualização de diferentes características dos mesmos. Assim, enquanto que nos aparelhos de dois ou três canais e respectivos *softwares*, a análise do traçado incide mais na identificação de complexos e ritmos com o resultado final a ser demonstrado sob a forma de histogramas de FC (representações da marcação temporal da FC) e contagens diferenciais de vários tipos de batimentos e ritmos aberrantes; com os novos Holter de doze derivações é possível analisar também os intervalos e as amplitudes das ondas, bem como estudar espacial e temporalmente o intervalo QT e o segmento ST (Buckles et al., 2004).

De uma maneira geral, concluiu-se que o desenvolvimento da tecnologia permitiu inúmeros avanços e melhoramentos na qualidade da gravação, tamanho e peso do equipamento, aquisição de dados e sistemas de análise (Sosa et al., 1995). Actualmente é comum a utilização de aparelhos digitais, de poucos gramas e sistemas de análise altamente sofisticados.



### 2.1.3. A utilização em Medicina Veterinária

Os monitores Holter têm sido largamente utilizados em Medicina Humana, mas também, embora em menor escala, em Medicina Veterinária. Nesta e no que respeita aos animais de companhia estende-se quer ao cão quer ao gato (Petrier, 2005).

Em Medicina Veterinária os primeiros aparelhos utilizados possuíam pequenas baterias e cassetes chegando a pesar meio quilograma. Actualmente já se utilizam aparelhos digitais com cartões de memória e pilhas alcalinas, pesando apenas alguns gramas. Estes últimos, além de terem uma maior resolução são também melhores para os pacientes veterinários com elevadas FC (Petrier, 2005). No entanto importa referir que estes aparelhos não foram, inicialmente, desenhados para a utilização em animais, sendo os mesmos que se utilizam para a Medicina Humana, variando apenas no modo de colocação e no número de eléctrodos utilizados.

Em relação aos animais de companhia, os aparelhos mais utilizados recorrem a três, cinco ou sete eléctrodos. Embora a utilização de um número baixo de eléctrodos seja mais fácil de colocar permitindo obter informação suficiente, a utilização de um maior número de eléctrodos aumentará a capacidade de diferenciar artefactos de arritmias patológicas e complexos anormais e aumentará a probabilidade de obtenção de um traçado de qualidade (pelo menos em umas das derivações). Assim na grande maioria dos casos, recorre-se a cinco ou sete eléctrodos que podem originar duas ou três derivações ou canais. As derivações utilizadas são derivações bipolares e precordiais modificadas, de forma a que os eléctrodos sejam colocados mais ou menos em círculo à volta do peito, mesmo por detrás dos membros anteriores (Thomason, Fallaw & Calvert, 2008b; Goodwin, 1998; Petrier, 2005; Ware, 1998).

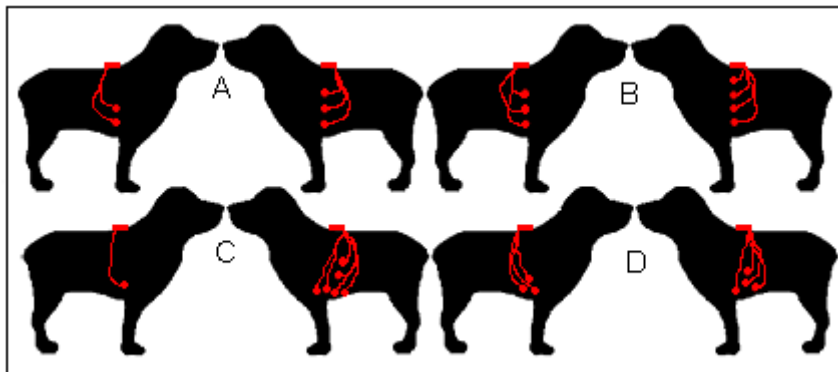
No monitor Holter cada derivação é composta por um eléctrodo explorador e um eléctrodo de referência e se for caso disso, um eléctrodo neutro ou terra. Daí que para muitos monitores sejam necessários cinco eléctrodos para se obterem duas derivações e sete eléctrodos se se quiserem três derivações (Goodwin, 1998).

Os eléctrodos são colocados de forma a que as derivações tenham, geralmente, a configuração das derivações V1, V3 e V5 ou X, Y e Z. Em alternativa podem também ser colocados transversalmente no tórax (derivações com uma configuração diagonal) formando um “X” sobre o coração (um eléctrodo na zona média do hemitórax esquerdo com um eléctrodo na zona ventral do hemitórax direito e vice-versa) (figura 4). As derivações V são as que fornecem traçados com melhor resolução de ondas, em particular das ondas P. Além disso as derivações em X, Y e Z são as derivações indicadas para a obtenção de ECG de alta resolução (Goodwin, 1998; Petrier, 2005; Ware, 1998).

Embora não variem muito destas três apresentações (derivações V1, V3 e V5; derivações X, Y, Z e derivações transversais) certos aparelhos têm indicações próprias e específicas que

indicam o modo e o local de colocação dos eléctrodos. Os eléctrodos estão muitas vezes codificados por cores (Ware, 1998).

**Figura 4** – Representação de alguns exemplos de derivações precordiais modificadas que podem ser usados, em cães, para a monitorização Holter.



Legenda: A - derivações transversais com 5 eléctrodos; B – derivações transversais com 7 eléctrodos; C – derivações X, Y, Z com 7 eléctrodos; D – derivações V1, V3 e V5 com 7 eléctrodos. Mesmo dentro de cada tipo de derivação as opções de colocação dos eléctrodos são várias. De acordo com os trabalhos de Ware (1998), Petrie (1995), Goodwin (1998) e NorthEast Monitoring, Inc. (2007a).

Muitos dos aparelhos utilizados hoje em dia possuem um relógio interno que pode ser utilizado para correlacionar alterações do traçado electrocardiográfico com a realização de uma determinada actividade ou sinal clínico. Para tal dispõem de um botão de eventos (“EVENT”) que uma vez pressionado, faz uma marcação no traçado. Tal permite que durante a análise se possa correlacionar o dito evento com o traçado registado (Petrier, 2005).

O Holter ou electrocardiografia ambulatória constitui na Medicina Veterinária, um meio de diagnóstico prático e não invasivo que permite a documentação e quantificação da complexidade e frequência das alterações do ritmo cardíaco bem como, a correlação da sua ocorrência com os sinais clínicos demonstrados pelo animal (Ware, 1998).

## **2.2. Aspectos práticos da utilização do Holter na clínica dos animais de companhia**

### **2.2.1. Indicações clínicas para a realização de um Holter**

Segundo Goodwin (1998) e Petrie (2005), o Holter tem, na cardiologia dos animais de companhia, as seguintes indicações clínicas:

- detecção e quantificação de arritmias:
  - transitórias, não detectáveis no ECG de rotina;
  - associadas a doenças cardíacas ou insuficiência cardíaca congestiva;
  - associadas a doenças não cardíacas;

- determinação da necessidade e eficácia de terapêutica antiarrítmica;
- correlação da FC e arritmias com a actividade diária do paciente;
- avaliação clínica de animais com episódios de síncope;
- diagnóstico de cardiomiopatia oculta nas raças Doberman Pinscher e Boxer;
- monitorização da resposta ventricular em casos de fibrilhação atrial;
- monitorização do correcto funcionamento de *pacemakers*.

Para além das indicações clínicas apresentadas o traçado Holter permite outras avaliações especiais nomeadamente: a análise do segmento ST, a análise da dispersão do intervalo QT, a electrocardiografia de alta resolução (*Signal Averaging*) e a análise da variabilidade da FC (*Heart Rate Variability*) (Moise & DeFrancesco, 1995; Goodwin, 1998).

Vários são os estudos que têm descrito a utilização do Holter em Medicina Veterinária. Sendo um deles o de Rousselot (2007) e seus colaboradores. Nele e após a análise de mais de uma centena de exames Holter realizados constatou-se que 60% dos mesmos serviram para diagnosticar a causa de uma fadiga anormal ou síncope, 15% para determinar a eficácia antiarrítmica de determinados fármacos e 25% para detectar arritmias depois de uma afecção predisponente (ex.: torção de estômago, traumatismos torácicos...). A grande maioria das arritmias identificadas foram fisiológicas: episódios de taquicardia sinusal ligados a períodos de stress ou esforço, bradicardia sinusal associada a períodos de descanso ou sono, arritmia sinusal respiratória, extra-sístoles raras e monomórficas e bloqueios de segundo grau pouco frequentes. As arritmias patológicas estavam sobretudo associadas a episódios de excitabilidade ventricular com carácter transitório. Foram também identificados, embora em menor número, complexos supraventriculares e episódios de pausas sinoatriais com ou sem complexos de escape. Neste estudo o Holter demonstrou inequivocamente ser uma arritmia a causa das manifestações clínicas em 15% dos animais. Em 25% demonstrou a existência de arritmias que embora não fossem coincidentes com os sintomas, apresentavam o potencial de causar manifestações clínicas. Em 60% dos casos a causa dos sintomas não pôde ser determinada através do Holter (Rousselot, 2007).

Neste último estudo referido faz-se referência a arritmias fisiológicas e patológicas, ora até ao momento vários estudos têm tentado padronizar as arritmias que num cão saudável e num traçado de 24 horas são consideradas como fisiológicas. No entanto, o número exacto de arritmias que é considerado normal para cães de diferentes idades ainda não é conhecido (Petrier, 2005). Por exemplo, sabe-se que os complexos ventriculares prematuros (CVP) são frequentes no cão saudável (Rousselot, 2007) mas determinar se têm ou não consequências e podem ou não causar morte súbita não é fácil. No entanto, sabe-se que todas as formas de actividade ventricular prematura (com excepção dos CVP isolados) bem como o grau de prematuridade são considerados factores de risco para morte súbita, cujo impacto real ainda não é conhecido (Rousselot, 2007).

Outros trabalhos, nomeadamente o de Biretoni e colegas (2004), têm tentado fazer a distinção entre as arritmias fisiológicas e patológicas que aparecem num traçado Holter de animais com doenças cardíacas. Nesse trabalho foi realizado um conjunto de exames Holter a 8 cães de diferente sexo e raça, com história de patologia cardíaca, idades entre 1 e 10 anos e peso entre os 5 e os 72 quilogramas. Os exames Holter eram parte integrante de um check-up cardíaco completo e permitiram identificar quer arritmias consideradas como fisiológicas (bradicardia e taquicardia sinusal e pausas sinoatriais de até 3,5 segundos) quer arritmias patológicas (taquicardia e complexos ventriculares e atriais ectópicos, bloqueio atrioventricular de segundo grau, fibrilhação atrial paroxística e síndrome do nodo sinoatrial) (Biretoni et al., 2004).

### **2.2.2. Material necessário para a realização de um Holter**

Este é um meio de diagnóstico simples, que não implica muitos meios ou técnicas demasiado complexas. Para o realizar basta ter o aparelho ou monitor Holter propriamente dito, com os respectivos fios, os eléctrodos adesivos onde se ligam os fios, a cassette ou o cartão de memória, as baterias carregadas ou as pilhas, todo o material necessário para a colocação e remoção do aparelho e um *software* de análise, para posterior interpretação do traçado. Para além do *software* é necessário contar com a ajuda de um técnico especializado ou um médico cardiologista familiarizado com a técnica. Caso não se possua o *software* pode optar-se por enviar os dados para empresas especializadas que fazem a interpretação do traçado.

### **2.2.3. Preparação do animal e colocação do aparelho**

A acompanhar o monitor Holter vêm, regra geral, as indicações para a colocação do aparelho que devem ser seguidas sempre que possível (Ware, 1998). Devido à grande diversidade de aparelhos actualmente existente têm sido descritos diversos procedimentos para a sua colocação e manutenção no animal durante, pelo menos, 24 horas. Todos eles são, na sua essência muito semelhantes, divergindo apenas em alguns pormenores que se prendem na maior parte dos casos com a técnica individual do cardiologista veterinário responsável.

Durante a colocação do aparelho o animal deverá ser mantido em estação (Petrier, 2005).

#### **A. Tricotomia e preparação da pele**

A colocação do aparelho inicia-se com a tricotomia nas zonas correspondentes ao sítio de colocação dos eléctrodos (com 1 a 2 centímetros) (Thomason et al., 2008b). Em opção pode-se rapar o tórax bilateralmente, no terço médio e ventral das costelas, a nível da quinta a oitava costelas direitas e entre a terceira e sétima costelas esquerdas (Biretoni et al.,

2004). A tricotomia melhora o contacto, facilita a aplicação dos eléctrodos e não menos importante, facilita também a sua remoção (Petrier, 2005).

As zonas em questão devem, de seguida, ser limpas com uma solução de limpeza e depois desengorduradas com álcool, ou simplesmente limpas com álcool ou acetona. Depois de limpa a pele deverá ser deixada a secar, por alguns instantes (Thomason et al., 2008b; Petrier, 2005).

## **B. Colocação dos eléctrodos**

Uma vez a pele preparada, ligam-se os fios do aparelho aos eléctrodos e só depois estes últimos são colados nas respectivas zonas, pois, além de difícil, pode mesmo ser desconfortável para o animal a colocação dos eléctrodos antes de os mesmos terem sido ligados aos fios. A aplicação de gel nos eléctrodos adesivos não é por regra, necessária desde que os mesmos não estejam secos. Caso tal seja necessário o gel deverá ser colocado na zona esponjosa central de cada eléctrodo, evitando as zonas adesivas da periferia. Em animais mais pequenos pode haver sobreposição dos bordos dos vários adesivos (Petrier, 2005; Ware, 1998). Com ou sem o gel uma vez os eléctrodos colocados poderá ser útil exercer uma ligeira pressão sobre os mesmos durante cerca de 30 a 60 segundos (Goodwin, 1998). Para aumentar a duração e eficácia da sua permanência pode-se colocar sobre os mesmos um pouco de adesivo (Birettoni et al., 2004).

A correcta colocação dos eléctrodos é essencial para se obterem gravações com elevada qualidade. Se o eléctrodo estiver bem colocado e bem seguro é possível obter um bom registo tanto em períodos de actividade como de repouso e inclusivamente até minimizar o artefacto associado a exercício violento (Thomason et al., 2008b).

## **C. Fixação do aparelho**

Uma ligadura de algodão é utilizada para cobrir quer os eléctrodos, quer os seis primeiros centímetros de fio. Uma vez estes cobertos a mesma ligadura deve ser colocada de forma a passar umas vezes entre a zona da axila de um membro e zona escapular do membro contralateral e vice-versa obtendo-se um penso com a configuração em “X” na zona correspondente à entrada do tórax. Esta disposição da ligadura evita que todo o conjunto se desloque caudalmente durante o movimento do animal, inclusivamente um pouco de ligadura pode ser utilizado para prender as porções craniais deste “X”, de forma a que a primeira não deslize sobre a zona escapular (Petrier, 2005).

Por cima da ligadura de algodão coloca-se com a mesma disposição uma ligadura auto-adesiva (ex.: Vetrap). Tal ligadura deve ser desenrolada imediatamente antes da sua utilização, para que não fique demasiado apertada e não comprometa o bem-estar do animal. Durante a colocação da ligadura auto-adesiva pode ser importante manter os fios o mais ventralmente possível para prevenir uma tensão excessiva nos eléctrodos (Petrier,

2005). Alguns autores sugerem que os fios fiquem dirigidos para cima, como medida adicional de protecção dos eléctrodos (Ware, 1998).

Neste ponto o aparelho pode ser colocado numa bolsa protectora e com o auxílio de um cinto ou arnês deve ser colocado na zona dorsal do tórax, sobre as ligaduras. Por fim sobre todo o conjunto pode colocar-se uma ligadura elástica para dar melhor suporte. Como opção a esta ligadura elástica pode-se utilizar um colete (Petrier, 2005; Hall et al., 1991).

Outra opção para a colocação do aparelho consiste simplesmente em segurar os fios, os eléctrodos e o aparelho com adesivo e cobrir tudo com uma ligadura auto-adesiva (Biretoni et al., 2004) ou ainda utilizar duas tiras de adesivo que colocadas sobre o tórax em sentido dorso-ventral (uma cranial e outra caudal) fixam os eléctrodos. Sobre as mesmas deve ser aplicada uma ligadura elástica. Esta ligadura deve permitir que os fios saiam pela zona dorsal. A prender os fios e o aparelho é colocado mais adesivo e sobre tudo coloca-se uma ligadura auto-adesiva ou um colete (Ware, 1998).

Caso o aparelho tenha um botão “EVENT”, este deve ficar, sempre que possível, com fácil acesso. (Petrier, 2005).

Para que o aparelho fique sobre o tórax do animal é necessário que ele seja grande o suficiente para o transportar sem que isso interfira com o seu comportamento ou mobilidade (Hall et al., 1991) ou prejudique a respiração. Particular atenção deve ser dada a animais mais velhos ou mais fracos (Moise & DeFrancesco, 1995).

Se o animal for muito pequeno, pode permanecer numa jaula. Neste caso o aparelho em vez de ficar sobre o cão fica na dita jaula, embora todos os fios e o próprio aparelho devam ser protegidos com ligadura auto-adesiva, para evitar que sejam danificados (Petrier, 2005).

No momento de colocação do aparelho um passo essencial é o de acertar o seu relógio interno, de preferência com o horário militar (ex.: 13:00 horas) (Ware, 1998).

#### **D. Colocação de um colar isabelino**

Em alguns animais e para proteger o aparelho pode recorrer-se a um colar isabelino. Apesar de existir a possibilidade teórica de este poder provocar alguma ansiedade e consequentemente alterar o traçado, tal não parece existir na prática (Yamada & Tokuriki, 2000). Com efeito os investigadores japoneses Yamada e Tokuriki (2000) estudaram o efeito do colar no registo Holter em cães da raça Beagle. Durante o estudo os animais utilizaram coletes para proteger os eléctrodos e fios, um colar com um diâmetro externo de 48 ou 57 centímetros e não tinham contacto com qualquer pessoa. No fim do estudo verificaram que a FC média calculada com o Holter não variava significativamente entre os registos feitos com ou sem colar. Os autores concluíram que o colar não afectava a realização do exame. Visto que no mesmo estudo alguns animais danificaram o colete o uso do colar pode até ser aconselhado.

#### **2.2.4. Período de gravação**

Depois de colocado o aparelho é iniciado o período de gravação. Este é, geralmente, de vinte e quatro horas, o que é considerado um limite mínimo para se estudarem arritmias influenciadas por ritmos circadianos (Goodwin, 1998). Devem ser sempre registados todos os dados do animal, bem como a data do registo e a hora do seu início (Petrer, 2005).

Durante este período e depois de se constatar que o animal não tenta retirar o aparelho, o animal deve, sempre que possível, voltar para casa com os donos, uma vez que a permanência num ambiente hospitalar pode, quer pelo stress que inflige, quer pela inactividade a que obriga, alterar a informação obtida (Goodwin, 1998; Hall et al., 1991).

Em casa o animal deve fazer toda a sua actividade diária normal, exceptuando o acto de nadar ou tomar banho. Os donos devem escrever um diário no qual apontam as horas e os sinais clínicos que o animal possa apresentar, assim como alterações significativas na sua actividade, como o acto de dormir ou correr, a toma de qualquer medicação, a hora das refeições e momentos de exaltação ou agressividade. Tal registo serve para que no fim se possa correlacionar o traçado obtido com esses sinais e/ou actividades, bem como avaliar o resultado da medicação ou o efeito do exercício no segmento ST. Não obstante e como complemento ao registo no diário os donos devem ser instruídos a pressionar o botão “EVENT” sempre que se verifiquem sinais relevantes (Goodwin, 1998; Petrer, 2005; Hall et al., 1991; Nogueira, Muzzi, Herrera, Falco & Calvacanti, 2006; Moise & DeFrancesco, 1995). O dono deve também vigiar de perto o animal de forma a prevenir danos no aparelho e garantir que o exame é realizado nas melhores condições possíveis (Birettoni et al., 2004).

No caso dos animais muito pequenos em que o exame é realizado numa jaula em ambiente hospitalar, também é necessário vigiar de perto o animal, para se ter a certeza que este não se auto-traumatiza com os fios nem prejudica a integridade do aparelho. No entanto tem de se ter sempre presente que nestas situações o exame é influenciado pelo ambiente hospitalar e que portanto poderá não representar de forma fidedigna a actividade cardíaca do animal durante a sua rotina normal. Não obstante continua a proporcionar mais informação que uma simples tira de ECG de dois minutos (Petrer, 2005).

A realização de um Holter geralmente é bem tolerada pelos animais conseguindo-se obter um registo fidedigno na maioria dos casos, particularmente nos cães. A maioria dos animais a não tenta remover a ligadura ou morder os fios ou o aparelho (Petrer, 2005). Num estudo feito em 16 cães clinicamente saudáveis de diferentes raças conseguiu-se uma gravação de 24 horas em 10 animais; em 4 obteve-se um traçado inferior a 24 horas, mas que permitiu a interpretação e em 2 não foi possível obter um traçado. Logo foi possível realizar o exame em 14 dos 16 animais (Hall et al., 1991). Nos 4 animais em que o traçado foi inferior a 24 horas verificaram-se as seguintes situações: num o deslocamento do aparelho provocou desconforto no animal levando a que o dono retirasse o aparelho; noutro os eléctrodos soltaram-se, mas o dono conseguiu recolocá-los após umas horas; noutro um

eléctrodo soltou-se após um período de 11 horas e tal facto não foi detectado pelo dono e no último os eléctrodos soltaram-se conseguindo a ligadura mantê-los no lugar (Hall et al., 1991). Nos 2 animais em que não foi possível a gravação, os eléctrodos saíram do devido lugar, não tendo os donos dado pelo facto.

Se o Holter é realizado para se avaliar uma eventual relação entre uma arritmia e determinada manifestação clínica e se tal manifestação não se verifica passadas as vinte e quatro horas, então a duração do exame pode ser alargada, desde que se tenha em atenção a viabilidade das pilhas ou bateria e a capacidade de armazenamento de informação na cassette ou cartão.

#### **2.2.5. Remoção do aparelho**

Terminado o período de gravação é necessário retirar todo o material colocado: ligaduras, adesivos, eléctrodos e se for caso disso cintos e coletes. O processo de remoção do aparelho deve garantir a segurança do material utilizado e deve evitar que se inflja qualquer incómodo ou dor ao animal (Thomason et al., 2008b). Por isso não se recomenda como primeira abordagem a utilização de objectos cortantes, pois o risco de lesionar os fios ou o paciente é considerável. Pode-se, em alternativa, aplicar acetona ou outro solvente adequado que facilite a remoção evitando o contacto destes produtos com o monitor. Uma vez retirado o monitor e visualizados os fios, pode-se, então, optar por cortar o restante material. Este corte deve ser feito numa zona onde não estejam fios ou eléctrodos (Thomason et al., 2008b; Petrier, 2005). De todo o material, os eléctrodos são aqueles que, pela sua cuidadosa colocação poderão ser os mais difíceis de retirar. Em alguns cães a pele pode mesmo ficar com abrasões nas zonas correspondentes. Estas abrasões serão menos graves se não se colocar demasiado adesivo para fixar os eléctrodos e são normalmente de fácil resolução, bastando para isso a limpeza da zona. Raramente será necessário recorrer a medicação antibiótica ou anti-inflamatória local (Thomason et al., 2008b; Petrier, 2005).

Depois da remoção e caso não se disponha dos meios necessários para fazer a leitura e a interpretação do traçado deve-se enviar a cassette ou o cartão, juntamente com o diário e as informações clínicas do paciente, para empresas especializadas que possam efectuar este tipo de serviço. Neste caso deve-se sempre requisitar que o relatório final seja acompanhado de uma impressão total do traçado (Ware, 1998).

Uma vez recebido o relatório este deve ser bem analisado e a sua impressão total comparada com as tiras de ECG, principalmente durante a ocorrência de sinais clínicos. Muitas vezes para esta análise pode ser necessário recorrer ao auxílio de um veterinário cardiologista que esteja familiarizado com esta técnica (Ware, 1998).



## **2.3. Leitura do traçado Holter**

### **2.3.1. Sistemas de leitura do traçado**

Depois de efectuada a gravação e caso existam os meios técnicos e humanos necessários, tem de se efectuar a leitura da informação recolhida. Desde que surgiu a técnica, têm sido utilizados diferentes tipos de sistemas de leitura, dependendo do meio utilizado para registar a informação durante o período de gravação (cassete ou cartão), assim como do *hardware* e *software* disponível para fazer a leitura.

#### **A. Sistema manual**

Sistema da autoria de Norman Holter, em que o traçado do ECG é passado de uma banda magnética para um osciloscópio, no qual os complexos QRS são sucessivamente sobrepostos a uma velocidade elevada (120 a 140 vezes a velocidade considerada normal). Os complexos são depois visualizados num ecrã e o ritmo sinusal é apresentado de forma a que o complexo apareça de um lado e a pausa correspondente do outro. Sempre que se detectem anomalias no traçado a sobreposição rápida é interrompida e o traçado surge no ecrã para uma melhor interpretação (Adamec & Adamec, 2008).

#### **B. Sistema semi-automático**

Com este sistema o traçado é apresentado no ecrã. Durante uma primeira leitura e com a pré-definição de determinados critérios (ex.: prematuridade, FC máxima e mínima, duração das pausas,...) o sistema efectua paragens sempre que encontra alguma anomalia e cabe ao técnico que supervisiona a leitura fazer a sua classificação. Uma vez estabelecida a primeira classificação, esta informação fica armazenada no sistema de forma a que este seja capaz de contar todas as anomalias iguais a essa que apareçam posteriormente, não fazendo pausas. Se surgirem novas pausas estas já dirão respeito a outro tipo de anomalia. Sempre que se tem alguma dúvida, para o seu esclarecimento pode-se parar a leitura e imprimir um traçado de ECG à velocidade habitual (25 mm/s) (Adamec & Adamec, 2008). Neste sistema a primeira leitura corresponde ao período de aprendizagem do sistema. A segunda leitura já é totalmente automática e fornecer uma análise do traçado – relatório (Adamec & Adamec, 2008).

#### **C. Sistema automático**

O sistema decide com base em modelos matemáticos quais os complexos normais e quais os que apresentam anomalias (Adamec & Adamec, 2008). Assim, de acordo com a sua morfologia e com a comparação da área ocupada por um complexo, com a área ocupada pelos complexos tidos como normais, os QRS são classificados como: N (normais), VE (ectopias ventriculares), SVE (ectopias supraventriculares) e A (artefacto). Nesta análise os

complexos produzidos por *pacemakers* são também identificados (Rousselot, 2007). Os complexos anormais são definidos pela magnitude da área distinta em relação à de um complexo normal. A definição do que é um complexo normal vai sendo actualizada com as alterações de forma ou polaridade que possam surgir com a posição do animal e a sua respiração (Hall et al., 1991). As taquicardias supraventriculares e ventriculares são definidas pelo número de complexos e pela frequência de batimentos; as pausas pelo intervalo entre dois complexos QRS consecutivos e a prematuridade pela altura em que um complexo ocorre dentro de um intervalo de percentagem do intervalo RR anterior. Com estes critérios o sistema estabelece uma classificação das anomalias encontradas num traçado (Hall et al., 1991).

Depois da classificação automática o traçado é apresentado para que o técnico possa corroborar a classificação do sistema, pois a informação obtida dessa classificação pode não corresponder totalmente à realidade. Uma vez que a eficácia e fiabilidade da leitura automática são inversamente proporcionais ao aumento da complexidade do traçado, a corroboração da classificação do traçado por um técnico ou veterinário familiarizado com a técnica torna-se, imprescindível (Adamec & Adamec, 2008).

#### **D. Traçado miniatura**

Neste sistema de leitura o traçado correspondente a todo o período de gravação é impresso a uma velocidade elevada e com compressão gráfica o que permite analisar com rapidez um momento específico. No entanto devido principalmente à velocidade elevada com que é processado e a essa compressão gráfica o traçado daí resultante não permite efectuar diagnósticos com um elevado grau de precisão (Adamec & Adamec, 2008).

#### **E. Interpretação em tempo real**

A análise é feita no momento da gravação. O aparelho possui um micro-chip que vai gravando o traçado e um *software* que vai fazendo a classificação dos complexos. Assim os complexos já são gravados com a classificação. Este sistema embora pareça vantajoso pode originar erros que não poderão, posteriormente, ser corrigidos (Adamec & Adamec, 2008).

#### **2.3.2. Leitura automática do traçado em Medicina Veterinária**

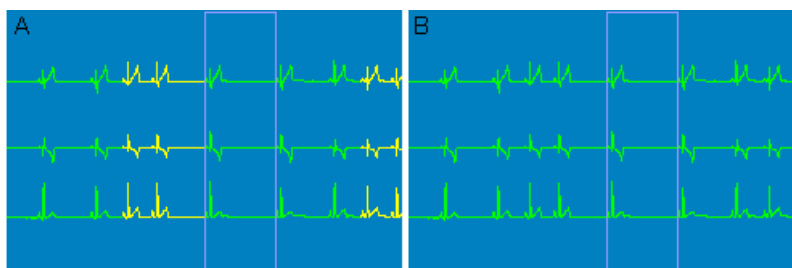
De todos os sistemas apresentados o mais utilizado actualmente em Medicina Veterinária é o automático associado à utilização de aparelhos Holter digitais com a gravação da informação em cartões de memória. No entanto até há apenas alguns anos ainda se usavam cassetes o que implicava a transformação da informação analógica em informação digital.

Nestes sistemas a decisão entre o que é um complexo normal e um anormal prende-se sobretudo com critérios morfológicos e temporais previamente definidos (Petrier, 2005). No entanto tem como grande vantagem o facto da classificação dos complexos poder ser alterada e actualizada de forma constante, antes, durante e depois da análise do sistema (Birettoni et al., 2004).

A coordenação do sistema de leitura deve ser sempre da responsabilidade de um técnico e caso existam dúvidas na interpretação deve-se recorrer a um veterinário cardiologista. É muito importante ter em mente que a análise de um traçado Holter requer muita atenção e o conhecimento do electrocardiograma normal para a espécie, por isso quando se envia para uma empresa especializada o traçado para ser analisado é preciso verificar se os técnicos conhecem as particularidades do ECG de cão. Caso contrário produzirão erros que serão proporcionais ao número e complexidade das arritmias (Petrier, 2005).

O erro mais comum na interpretação automática do traçado é a interpretação dos ciclos rápidos de uma arritmia sinusal como complexos supraventriculares prematuros (CSVP) e dos ciclos lentos como pausas (figura 5 e 10A). Outro erro comum ocorre quando durante uma arritmia sinusal existe um tremor da linha basal. Neste caso esta pode ser erroneamente classificada como fibrilhação atrial. Artefactos relacionados com movimentos súbitos do paciente também poderão ser confundidos com complexos ventriculares ectópicos (Goodwin, 1998; Ware, 1998). Muitos complexos ectópicos ou episódios de arritmias complexas chegam mesmo a ser mal classificados (Ware, 1998). Daí que uma revisão da interpretação do técnico seja sempre aconselhada (Petrier, 2005). Em alternativa se a revisão da classificação automática for feita por um veterinário a probabilidade de ocorrência destes erros pode ser drasticamente reduzida, sobretudo quando se desenvolverem *softwares* especificamente concebidos para a Medicina Veterinária (Petrier, 2005).

**Figura 5** – Representação de dois segmentos correspondentes, cada um, a 7,5 segundos de um traçado Holter com arritmia sinusal respiratória (NorthEast Monitoring, Inc.).



Legenda: as três linhas dizem respeito aos canais 1, 2 e 3, no sentido cima-baixo; a verde estão os complexos sinusais e a amarelo os CSVP: A – classificação errónea da arritmia respiratória; B – correcta classificação da arritmia respiratória.

Actualmente, em Medicina Veterinária, os traçados Holter são realizados e analisados em laboratórios, em faculdades/universidades ou, em menor escala, em clínicas veterinárias. Embora se possa pensar que o grau de fiabilidade do resultado é superior nos laboratórios tal não é a realidade (Spier & Fine, 2005). Efectivamente num estudo em que 10 traçados Holter foram interpretados por dois laboratórios e por uma instituição de ensino cuja equipa era composta por um técnico treinado e um cardiologista, foram analisadas as diferenças no número e grau de arritmias ventriculares encontradas. No final chegou-se à conclusão que as análises feitas em laboratórios credenciados são comparáveis às faculdades/universidades que tenham técnicos especializados. No entanto, como são sempre detectadas algumas diferenças entre os diferentes sítios qualquer avaliação posterior do mesmo paciente deverá ser realizada no mesmo sítio (Spier & Fine, 2005).

### **2.3.3. Limites da leitura do traçado**

Todos os aparelhos utilizados para a realização de ECG ambulatoriais ignoram a actividade atrial e consequentemente, embora a representem no traçado através da onda P, não a reconhecem. Assim, apesar da sua relação com os complexos ventriculares ser importante para a determinação de determinadas arritmias, é preciso ter em atenção que o aparelho não a reconhece (Adamec & Adamec, 2008).

O Holter é óptimo para identificar CVP, CSVP, taquicardias ventriculares e taquicardias supraventriculares. No entanto é limitado para identificar alterações da condução. Todas as outras arritmias escapam à leitura automática, tendo de ser identificadas pelo técnico (Adamec & Adamec, 2008).

Por outro lado, como o traçado resulta de uma gravação com derivações semelhantes às precordiais, não permite que se determine o eixo no plano frontal e por isso nenhuma das definições baseada no eixo, como por exemplo a existência de onda P sinusal positiva, são verdadeiras. Pela mesma razão os bloqueios de ramo ventriculares não são categorizáveis, como esquerdos ou direitos (Adamec & Adamec, 2008).

## **2.4. Interpretação do traçado – Identificação de artefactos, ritmos sinusais e arritmias**

### **2.4.1. Artefactos**

A qualidade do traçado é essencial para uma correcta avaliação do ritmo cardíaco (Moise & Defrancesco, 1995).

Os artefactos dificultam extremamente a leitura e análise, aumentam a duração desta, podem influenciar o diagnóstico e podem levar à eliminação de períodos importantes do traçado. Sempre que surge um artefacto é importante descortinar a sua origem. Como os artefactos são comuns é legítimo que se associe um traçado incomum ou bizarro à existência de um artefacto (Adamec & Adamec, 2008; Moise & Defrancesco, 1995).

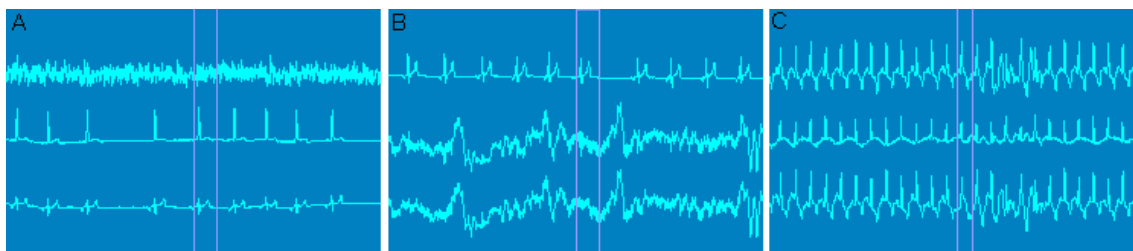
Muitos dos artefactos podem ser ultrapassados com a correcta aplicação dos eléctrodos, a correcta conexão dos fios e a correcta colocação do aparelho (Moise & DeFrancesco, 1995). Enumerar todos os artefactos é humana e tecnicamente impossível e despropositado, no entanto é possível classificá-los de uma forma genérica em várias categorias (Adamec & Adamec, 2008).

#### **A. Artefactos associados com o período de gravação**

As principais causas de artefactos no período de gravação são a má fixação, o mau contacto e/ou o movimento dos eléctrodos devido ao movimento do animal e a contracção dos músculos torácicos. Os dois primeiros resolvem-se com uma preparação minuciosa da pele e com uma correcta e forte fixação dos eléctrodos. Já o último é facilmente ultrapassado pela colocação dos eléctrodos sobre áreas correspondes a tecido ósseo. Outra fonte de artefacto, muito mais importante em Medicina Humana que em Veterinária é o contacto com tecidos sintéticos condutores de electricidade estática (Adamec & Adamec, 2008).

Este tipo de artefactos raramente prejudica completamente a leitura do traçado, isto porque ao serem utilizadas três derivações, só muito dificilmente o mesmo artefacto irá abranger as três ao mesmo tempo ou as três com uma intensidade significativa. Na maior parte dos casos o traçado de pelo menos uma das derivações permite fazer uma correcta leitura (Adamec & Adamec, 2008) (figura 6).

**Figura 6** – Representação de três segmentos correspondentes, cada um, a 7,5 segundos de um traçado Holter com artefactos (NorthEast Monitoring, Inc.).



Legenda: as três linhas dizem respeito aos canais 1, 2 e 3, no sentido cima-baixo; os momentos de artefacto são representados pela cor azul clara: A – artefacto apenas no canal 1, B – artefacto no canal 2 e 3; C – artefacto que momentaneamente apanha os três canais.

#### **B. Artefactos associados com o aparelho de leitura**

Estes artefactos estão sobretudo associados ao uso de cassetes, dependendo geralmente da velocidade de gravação e da sua utilização repetida (Adamec & Adamec, 2008).

Se a velocidade de gravação for muito baixa, devido principalmente ao mau funcionamento da bateria, o traçado apresentará uma falsa taquicardia devido à compressão dos

complexos e seus intervalos. Em oposição se a velocidade de gravação for alta, aparecerá uma bradicardia por alargamento dos complexos (Adamec & Adamec, 2008).

Uma cassete não apagada correctamente que seja novamente utilizada irá originar um traçado duplo, que pode ser erroneamente interpretado como taquicardia. Neste caso uma análise cuidada permitirá a detecção de complexos durante o período refractário o que levará à detecção do artefacto. É, portanto, muito importante assegurar que as cassetes sejam correctamente apagadas entre períodos de registo (Adamec & Adamec, 2008).

Com os modernos aparelhos digitais estes artefactos já não são um problema. No entanto poderão surgir outros artefactos relacionados com a análise, nomeadamente com a passagem da informação (Rousselot, 2007).

### **C. Artefactos associados com a interpretação**

Os artefactos relacionados com o aparelho de leitura não são muito comuns e dizem respeito a situações muito pontuais de cada aparelho. No entanto são os mais preocupantes quando se recorre a leituras automáticas (Adamec & Adamec, 2008).

Um artefacto raro é o associado à leitura de uma cassete em sentido oposto ao normal (Adamec & Adamec, 2008).

#### **2.4.2. Ritmos sinusais**

O ritmo sinusal é por definição o ritmo considerado fisiológico.

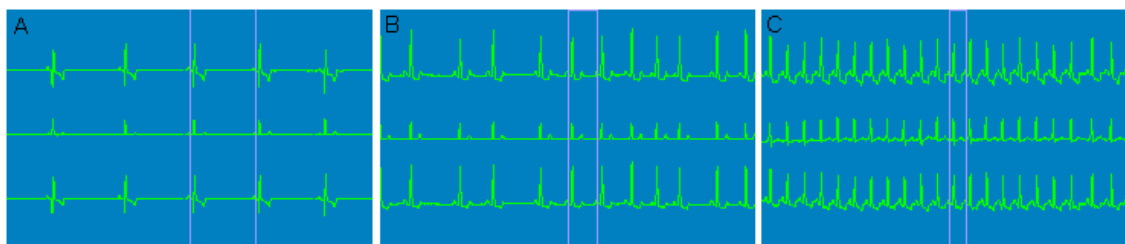
Nos animais o ritmo sinusal representa uma sucessão de complexos sinusais em que cada onda P está associada a um complexo QRS e a uma onda T. O seu ritmo é regular, visto que, os intervalos entre os vários QRS são muito semelhantes apresentando entre si uma variação inferior a 10% (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

Num cão com ritmo sinusal a FC varia entre 60 a 180 batimentos por minuto (bpm), dependendo do tamanho do cão e do nível de stress que apresenta (Martin, 2000) (figura 7). Quer a frequência quer o ritmo normal dependem da actividade do NSA que é altamente influenciada pelo SNA. Se a FC é menor que o normal, então estamos perante uma bradicardia que tendo origem no NSA é uma bradicardia sinusal; pelo contrário uma frequência elevada é uma taquicardia sinusal (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

Nos cães é comum detectar-se uma variação do ritmo sinusal, denominada arritmia sinusal ou arritmia sinusal respiratória. Esta caracteriza-se por um aumento e posterior diminuição da FC, detectando-se um padrão de irregularidade cíclico. Geralmente está associada a movimentos respiratórios, diminuindo a FC na expiração e aumentando na inspiração (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

Nesta arritmia a FC apresenta os mesmos valores que o ritmo sinusal (Martin, 2000).

**Figura 7** – Representação de três segmentos correspondentes, cada um, a 7,5 segundos de um traçado Holter com ritmos sinusais (NorthEast Monitoring, Inc.).



Legenda: as três linhas dizem respeito aos canais 1, 2 e 3, no sentido cima-baixo; a verde estão os complexos sinusais: A - bradicardia sinusal ( $\pm 43$  bpm); B – ritmo sinusal ( $\pm 90$  bpm); C – taquicardia sinusal ( $\pm 190$  bpm).

Num traçado Holter como não é possível analisar a onda P da mesma maneira que num ECG de rotina, a determinação de um ritmo sinusal baseia-se na identificação de ondas P positivas com morfologia semelhante e com um intervalo PR normal. Uma aceleração ou desaceleração, desde que progressiva, também está associada a um ritmo sinusal; por outro lado um ritmo demasiado regular pode estar associado a um foco ectópico, bem como uma desaceleração abrupta pode estar associada a bloqueio sinoatrial (Adamec & Adamec, 2008).

Frequências muito elevadas podem tornar difícil a leitura sendo fundamental identificar se o seu começo foi gradual ou abrupto. Para isso é útil avaliar um traçado longo (Adamec & Adamec, 2008). Com estas frequências o aparelho pode não detectar complexos prematuros pois a diferença no intervalo R-R entre estes complexos prematuros e dois complexos sinusais com elevada frequência é muito pequena. Assim, estes complexos podem não ser correctamente detectados e analisados (Adamec & Adamec, 2008).

Um estudo de Holter feito a 16 cães saudáveis, de várias raças (Boxer, Labrador, Springer Spaniel, Pointer, Collie, Golden Retriever, Border Collie e cruzados) de ambos os sexos, com peso compreendido entre os 18 e os 34 quilogramas e idades entre os 2 e os 4 anos, demonstrou que a FC mínima e máxima obtida durante os Holter variou entre os 17 e os 46 bpm e os 110 e os 300 bpm, respectivamente. As frequências máximas foram obtidas em períodos em que os animais estavam acordados e estavam principalmente associadas a períodos de exercício ou alimentação; pelo contrário as baixas estavam associadas a períodos quiescentes, nomeadamente sono. Assim a FC atingiu os seus extremos de variação em períodos de excitação ou exercício e sono (Hall et al., 1991). Este estudo salientou, então, a importância de se correlacionar o traçado com os níveis de actividade desenvolvidos (Petrier, 2005) e permitiu também verificar que, os períodos de elevada actividade estão consistentemente associados a aumentos da FC e consequentemente à abolição de períodos de bradicardia e que em alguns animais saudáveis podem detectar-se períodos de arritmia sinusal.

É curioso verificar que ambos os valores extremos da FC foram detectados no mesmo cão, um Boxer (Hall et al., 1991). Os Boxers realmente parecem possuir características rítmicas peculiares, conforme demonstrado em vários estudos, nomeadamente o de Hall e colegas (1991). Nesse estudo cerca de metade dos animais monitorizados apresentaram arritmias no traçado. Tratavam-se de Boxers de diferentes idades e clinicamente saudáveis. Nos 41,7% que não apresentaram arritmias as FC mínimas detectadas variaram entre os 50 e os 79 bpm e as máximas entre os 153 e os 208 bpm e nos que apresentaram alterações (58,3%) as mínimas estiveram entre os 46 e os 68 bpm e as máximas entre 157 e os 218 (Nogueira et al., 2006).

De modo semelhante ao estudo referido, um estudo realizado com 228 cães Beagle, clinicamente saudáveis, de ambos os sexos, com peso compreendido entre os 8 e os 16 quilogramas e idade entre os 8 e os 24 meses conseguiu correlacionar de um modo preciso a variação da FC com a rotina diária de cada cão. Tal foi possível uma vez que se tratava de animais de experimentação alojados individualmente em ambientes amplamente controlados. Desta forma foi possível constatar que os valores da FC aumentavam nos períodos da manhã em que os animais eram submetidos a períodos de observação, alimentação e prestação de cuidados, diminuindo depois com a diminuição do contacto humano. Depois a meio da tarde com a ausência de contacto humano a FC tendia a diminuir. Assim, constatou-se que a FC varia com as alterações no ambiente envolvente e as actividades desenvolvidas. As FC tenderam a ser mais baixas que as FC mínima de um ECG de rotina, pois incluíram períodos de sono (Ulloa, Houston & Altrogge, 1995).

#### **2.4.3. Ritmos com hiperexcitabilidade supraventricular (arritmias supraventriculares)**

##### **A. Ritmos com CSVP**

Os complexos supraventriculares constituem um dos tipos de complexos ectópicos que podem existir. Complexos ectópicos são complexos anormais que não têm origem no NSA mas que resultam da actividade *pacemaker* de outras células cardíacas (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

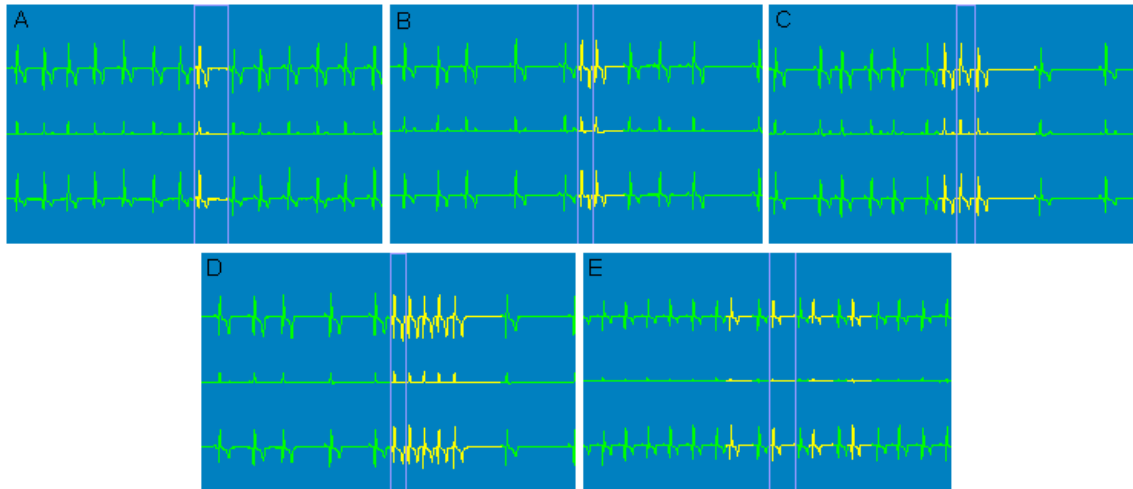
Os complexos supraventriculares podem originar-se em células atriais (complexos atriais) ou em células do NAV ou do feixe de His (complexos juncionais ou nodais) (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000). Quando os complexos supraventriculares ocorrem antes do próximo complexo sinusal são prematuros. Quando ocorrem após uma pausa são denominados de complexos de escape. A sua morfologia pode ser sempre a mesma ao longo de um traçado (uniformismo) ou pode variar (polimorfismo) (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

Os CSVP podem ocorrer de forma isolada, em pares, em sequências de três ou mais denominadas taquicardias ou em padrões de, por exemplo, um complexo supraventricular e



um complexo sinusal (ritmo bigeminado) ou um supraventricular e dois sinusais (ritmo trigeminado) (Martin, 2000) (figura 8).

**Figura 8** – Representação de cinco segmentos correspondentes, cada um, a 7,5 segundos de um traçado Holter com CSV (NorthEast Monitoring, Inc.).



Legenda: as três linhas dizem respeito aos canais 1, 2 e 3, no sentido cima-baixo; a verde estão os complexos sinusais e a amarelo os CSV: A – CSV isolado; B- CSV em pares; C – CSV em trio ou taquicardia; D – taquicardia supraventricular (200 bpm); E – ritmo bigeminado.

A taquicardia que consoante os complexos que a originam se denomina de atrial ou juncional, pode ser contínua ao longo do traçado (persistente ou sustentada) ou intermitente (paroxística). A FC desta geralmente ultrapassa os 160 bpm, podendo chegar aos 400 e o seu ritmo é, regra geral, regular (Martin, 2000). Embora a sua origem não seja no NSA, a condução ventricular ocorre pelo normal sistema de condução e logo a configuração e a duração do complexo QRS tende a ser normal, desde que não existam alterações de condução ou aumentos de câmaras (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007).

Os complexos atriais podem ou não ser precedidos por uma onda P (onda P') que pode ser positiva (normal), negativa ou bifásica. Esta onda P' pode aparecer sobreposta da onda T precedente. Os complexos juncionais não são geralmente precedidos por onda P', no entanto a condução retrógrada pelos átrios pode originar uma onda P' negativa, antes, durante ou depois do respectivo QRS. Nos casos em que é possível identificar onda P, o intervalo PR do CSV é diferente do de um complexo sinusal. Se o complexo ocorrer durante o período refractário ventricular, aparecerá uma onda P' que não é conduzida, isto é, o complexo é bloqueado (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007).

Estes complexos levam à despolarização do NSA, o que em princípio deve reiniciar o ritmo sinusal após ser criada uma pausa (o intervalo entre os complexos sinusais que precedem e seguem o complexo prematuro é inferior ao de três complexos sinusais consecutivos) (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007).

No Holter os CSVP aparecem como complexos estreitos semelhantes aos complexos sinusais, mas prematuros. É exactamente a forma mais estreita e a prematuridade que faz com que sejam identificados pelo *software* de leitura automática. Como a prematuridade é definida previamente, um complexo supraventricular, que seja menos prematuro e que portanto não seja abrangido pelo intervalo predefinido, pode não ser detectado, visto que a ausência ou alteração da onda P' não é reconhecida pelo *software* (Adamec & Adamec, 2008).

Durante a interpretação manual pelo técnico é possível constatar a presença ou ausência da onda P', bem como detectar eventuais complexos não identificados como supraventriculares. Na análise da prematuridade pode ainda ser útil a avaliação do segmento ST, bem como da onda T. Se neste segmento forem observadas ondas P' e pelo contrário, em zonas de ritmo sinusal o mesmo não se passar, então, pode-se confirmar a prematuridade (Adamec & Adamec, 2008).

No seu aspecto geral, um complexo atrial prematuro num traçado Holter, não é muito diferente de um igual num ECG de rotina; no entanto a alteração da morfologia da onda P', não deve ser usada para identificar diferentes origens do foco ectópico; até porque a variação da morfologia pode estar associada a alterações da posição do paciente, o que faz com que a actividade eléctrica atrial tenha projecções também diferentes (Adamec & Adamec, 2008).

No caso de um complexo atrial ser bloqueado é necessário fazer o diagnóstico diferencial com uma pausa sinoatrial. A presença ou o indício de uma onda P' prematura mesmo que sobreposta no segmento de repolarização ventricular, pode esclarecer a situação, no entanto se tal não se verificar, ou se o seu potencial não for suficiente para modificar a onda de repolarização, não é possível fazer um diagnóstico, devendo ser consideradas as duas hipóteses, sobretudo se o traçado tem outros complexos atriais prematuros (Adamec & Adamec, 2008).

Tais complexos devem ser avaliados qualitativa e qualitativamente, nomeadamente no que diz respeito ao número total de extra-sístoles e ao tipo (ex.: isolados, pares). Deve-se também tentar aferir se a sua presença tem relação com o balanço do SNA, variando com períodos de actividade ou de sono ou com a FC, aparecendo durante períodos de baixa FC e desaparecendo com o seu aumento ou pelo contrário aparecendo com elevadas frequências (Adamec & Adamec, 2008).

No caso dos complexos juncionais, geralmente, não se observará onda P', no entanto pode ser interessante verificar se ocorre uma condução retrógrada para os átrios. Esta altera a actividade do NSA, fazendo com que os átrios se contraíam durante a contracção ventricular e diminui a pausa que caracteristicamente segue estes complexos (Adamec & Adamec, 2008).

Acredita-se que animais saudáveis raramente têm complexos supraventriculares. Com efeito um estudo realizado em cães da raça Beagle clinicamente saudáveis identificou apenas um complexo supraventricular de escape em 2,9% das fêmeas (Ulloa et al., 1995). Assim embora os complexos supraventriculares sejam raramente detectados em animais saudáveis os estudos existentes não permitiram, ainda, determinar qual o número máximo que é considerado fisiológico ou quais os parâmetros que permitirão correlacionar esse número com a presença de determinadas doenças cardíacas.

## **B. Taquicardias supraventriculares**

### **a) Taquicardia atrial**

A taquicardia atrial tem origem num foco atrial anormal ou em fenómenos de reentrada atrial, em que há uma activação repetitiva da condução eléctrica associada a um circuito anormal dentro dos átrios (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

Geralmente a onda P' é mascarada pelo complexo QRS que é geralmente normal ou ligeiramente mais largo. O ritmo é regular, desde que a frequência de despolarização atrial não ultrapasse a capacidade de condução do NAV, o que provoca um bloqueio atrioventricular e intervalos QRS irregulares. É a manutenção da relação da condução atrial e ventricular em 2:1 ou 3:1 que preserva a regularidade. No entanto, se a taquicardia tiver origem em diferentes focos atriais pode ser irregular (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

A taquicardia atrial tem geralmente um início e um fim abruptos e pode chegar mesmo aos 260 a 380 bpm no cão (Martin, 2000).

O seu diagnóstico num traçado obtido com um ECG ambulatorio não é fácil e deve ser confirmado com um ECG de rotina, pois pode ser confundida com actividade ventricular que ou é muito regular ou é regularmente irregular. Neste último caso pode tratar-se de uma actividade ventricular organizada em pares em que existe uma relação constante entre a maior e menor distância entre os complexos, o que indica uma condução atrial rápida em direcção aos ventrículos, com bloqueio atrioventricular (Adamec & Adamec, 2008).

### **b) Taquicardia juncional**

Tem origem no NAV ou feixe de His, a sua frequência é inferior à taquicardia atrial, sendo geralmente superior a 60 bpm. O seu ritmo é regular as ondas P' podem estar antes, durante ou depois dos complexos ventriculares, que podem ser normais ou mais largos caso existam alterações de condução intraventriculares (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

Difícilmente se distingue esta taquicardia da atrial (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

### **c) Taquicardia supraventricular**

A taquicardia supraventricular tem origem no tecido supraventricular em geral, englobando as taquicardias atriais e juncionais, que na maior parte das vezes não são distinguíveis. Diz portanto respeito às taquicardias que se originam na zona atrial, não sendo a sua origem específica possível de identificar (Tilley & Smith, 2008) (figura 8C e 8D).

O sistema de leitura automática de um traçado Holter, reconhece um episódio de taquicardia supraventricular, pois está predefinido para a identificar sempre que detectar três ou mais CSVV consecutivos. No entanto, o reconhecimento da mesma também depende da detecção da prematuridade do primeiro complexo e da frequência da taquicardia em relação à frequência sinusal. Por isso pode não ser identificada em períodos de elevada FC (Adamec & Adamec, 2008).

Em Medicina Veterinária a detecção e quantificação das arritmias supraventriculares pode ser difícil quando se recorre a *softwares* cujos algoritmos estão predefinidos para a Medicina Humana e que por isso não aceitam a arritmia sinusal como um ritmo fisiológico. Pode, então, ser necessário fazer ajustes nos parâmetros de prematuridade e frequência definidos no programa (Goodwin, 1998).

É preciso ter cuidado com o diagnóstico de episódios de taquicardia com apenas três complexos, pois alguns deles poderão ser constituídos por um complexo sinusal situado entre 2 prematuros (Adamec & Adamec, 2008).

Se se observarem ondas P' durante a taquicardia pode-se determinar a sua origem e caso se observem mais ondas P' que complexos QRS pode-se suspeitar de taquicardia atrial com bloqueio. Se o número de ondas P' corresponde ao número de complexos QRS então não existe bloqueio. Numa taquicardia sem bloqueio a onda P' pode estar em qualquer ponto do intervalo RR (Adamec & Adamec, 2008).

Ao descrever uma taquicardia deve-se referir a sua frequência, o ritmo e a uniformidade dos complexos ventriculares, bem como o retorno ao ritmo sinusal (Adamec & Adamec, 2008).

### **C. Fibrilhação atrial**

A fibrilhação é uma arritmia algo comum no cão sendo caracterizada por ausência de ondas P e um elevado e irregular ritmo ventricular (Tilley & Smith, 2008).

Corresponde a um ritmo rápido e irregular com numerosos focos ectópicos atriais, que originam ondas de despolarização que percorrerem os átrios de forma aleatória. O NAV é bombardeado por estes impulsos eléctricos caóticos, sendo a condução do impulso por este nodo e o seu período refractário os factores que determinam a FC (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

Como não ocorre uma despolarização atrial uniforme, não são visíveis ondas P e não existe uma contracção atrial eficaz. A linha basal apresenta ondulações irregulares (onda de fibrilhação f), os complexos QRS são normais (se não houver alterações na condução

ventricular) apresentando apenas alguma variação na sua altura e o intervalo RR é irregular e caótico. Os complexos QRS podem ter uma frequência de 100 a 300 por minuto no cão (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

É geralmente precedida de taquicardias atriais paroxísticas e por vezes *flutter* atrial (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

A fibrilhação atrial pode ser, num exame Holter, o ritmo de base presente em todo o traçado (contínua) ou pode ser detectada sob a forma de episódios (paroxística). Embora a fibrilhação possa ser paroxística ela é tipicamente crónica e sustentada. Se a fibrilhação está presente ao longo das 24 horas, então a interpretação do traçado torna-se bastante difícil (Adamec & Adamec, 2008; Strickland, 2007b).

A rápida actividade atrial que lhe está implícita, nem sempre é vista num traçado, pois a sua amplitude é tão pequena que não se distingue de artefactos na linha basal. Assim o seu diagnóstico é feito pela análise visual do técnico de uma irregular irregularidade dos complexos QRS. No entanto também pode ser difícil isolar os QRS e consequentemente podem não se conseguir detectar defeitos na condução ventricular ou complexos de fusão (Adamec & Adamec, 2008).

Aquando da análise de um traçado com fibrilhação é importante verificar se existem períodos de desaceleração da fibrilhação que podem dizer respeito a um bloqueio atrioventricular. Neste caso será importante verificar se existe regularidade nos complexos ventriculares (Adamec & Adamec, 2008). Se se identificarem dois intervalos RR iguais com FC baixa pode-se diagnosticar um bloqueio atrioventricular associado a um complexo de escape (Adamec & Adamec, 2008).

De uma forma geral, sempre que existir alguma regularidade no meio de um episódio classificado como fibrilhação, esta deve ser analisada e gravada, pois presumivelmente diz respeito a outra arritmia, nomeadamente a uma taquicardia supraventricular ou ventricular, a alterações no sistema de condução ou a complexos de escape (Adamec & Adamec, 2008).

Por outro lado, pausas na fibrilhação atrial podem também dizer respeito a defeitos na condução atrioventricular ou a inactividade do NAV provocada pela rápida frequência da fibrilhação (Adamec & Adamec, 2008). Numa fibrilhação em que existem complexos aberrantes, por defeito na condução, estes podem ser qualificados como CVP (Goodwin, 1998).

Quando se detectam episódios de fibrilhação paroxística é interessante verificar se têm relação com as actividades desenvolvidas ao longo do dia e, portanto, com o SNA. Se estiver associada a períodos de maior tónus vagal então o seu início pode estar relacionado com a desaceleração do ritmo sinusal ou com complexos atriais prematuros. Posteriormente pode tornar-se rápida e permanecer por longos períodos. Se, estiver associada a períodos de actividade simpática então está relacionada com períodos de aceleração da FC (Adamec & Adamec, 2008).

O final da fibrilhação também deve ser analisado com atenção, para se verificar o tempo necessário para que o ritmo sinusal se instale. Um atraso no reiniciar da função sinusal pode estar associado a outras arritmias (ex.: síndrome do nodo sinoatrial) (Adamec & Adamec, 2008).

Pode ser muito difícil diferenciar pequenos episódios de fibrilhação atrial (menos de 9 complexos), de episódios de taquicardia supraventricular porque estes no início podem ter algum grau de irregularidade. É também difícil diferenciar episódios de ritmo sinusal no seio de fibrilhação (Adamec & Adamec, 2008).

O exame Holter está indicado em cães com fibrilhação atrial, pois permite determinar qual a resposta ventricular à fibrilhação atrial, quando o animal se encontra em casa e em repouso, em oposição ao ECG de rotina feito em ambiente hospitalar e sujeito a influências do SNA (Strickland, 2007b; Thomason et al., 2008b).

Num estudo feito com 32 cães da raça Irish Wolfhound com fibrilhação atrial hereditária ou associada a cardiomiopatia dilatada verificou-se que a FC média do ECG (157 bpm) não se correlacionou com a do Holter (103 bpm). O mesmo aconteceu com a FC máxima e as horas em taquicardia. Assim ficou claro que um ECG de rotina pode fornecer valores exagerados de FC, não permitindo inferir a verdade sobre a FC média, máxima e duração da taquicardia, nestes animais (Zimmerman, Bright & Orton, 2005).

Em pacientes com patologia cardíaca e fibrilhação, o Holter pode também ajudar a controlar a terapêutica antiarrítmica (Thomason et al., 2008b). Em animais com fibrilhação, o objectivo da terapêutica será a de manter a FC abaixo dos 140 bpm em 90% de um traçado Holter, feito em casa (Thomason et al., 2008b).

#### **D. *Flutter* atrial**

O *flutter* é uma arritmia rara no cão que se caracteriza por uma frequência atrial muito rápida, de tal forma que o período refractário do NAV é superior ao intervalo PP o que faz com que algumas ondas P sejam bloqueadas no NAV (bloqueio atrioventricular de segundo grau fisiológico). Este bloqueio verifica-se a frequências superiores a 350-400 bpm. As ondas P ou são visíveis de forma muito discreta ou originam uma linha basal com inúmeras e pequeninas pregas bidireccionais (ondas f) entre os complexos ventriculares. Claro está, que toda a despolarização atrial se encontra alterada, pois fenómenos de despolarização percorrem ciclicamente os átrios (Kittleson, 1998b).

A frequência ventricular irá depender da condução atrioventricular e poderá ser regular ou irregular (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007).

Este não é um ritmo estável, evoluindo para ritmo sinusal, ou mais frequentemente degenerando em fibrilhação atrial (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007).

O diagnóstico definitivo de *flutter* num traçado Holter é bastante difícil, uma vez que a morfologia das ondas f só é bem avaliada nas derivações II, III e aVF. No entanto se se

detectar regularidade na actividade ventricular e frequências típicas de *flutter* associadas à presença de ondas f, existem bons indicadores da presença desta arritmia. Embora a actividade ventricular possa ser irregular no *flutter*, ela nunca chega a ser tão irregularmente irregular como na fibrilhação atrial. No entanto, tal como nesta última, também no *flutter* pode ser muito difícil fazer uma identificação isolada dos complexos QRS (Adamec & Adamec, 2008).

Num mesmo traçado de 24 horas, a fibrilhação e o *flutter* podem estar presentes de forma simultânea embora intermitentemente, o que dificulta o diagnóstico de *flutter*, especialmente se este estiver presente em pequenos episódios (como na fibrilhação poderão existir pequenos episódios de coordenação atrial, o diagnóstico diferencial torna-se ainda mais difícil). Assim, se durante a fibrilhação se reconhecer actividade atrial que se torna mais ou menos regular e de larga amplitude e se essa regularidade se mantiver, pode-se diagnosticar *flutter*. Em oposição, sempre que num traçado se detecta uma actividade atrial irregular seguida de actividade ventricular também irregular deve-se suspeitar de *flutter* que degenerou em fibrilhação atrial (Adamec & Adamec, 2008).

Para diagnosticar *flutter*, além do diagnóstico diferencial com a fibrilhação, tem também de se fazer, um diagnóstico diferencial com taquicardias atriais associadas a bloqueios. Aqui a presença ou ausência de linha basal poderia ajudar a fazer a distinção, no entanto, num traçado Holter isso pode não ser muito fácil. Torna-se então mais fiável recorrer aos valores de frequência, com a frequência de uma taquicardia atrial a ser geralmente mais baixa que a de um *flutter*. Se o *flutter* tiver uma frequência mais próxima da taquicardia e portanto consideravelmente mais baixa, em princípio, as linhas f serão identificáveis e neste caso o diagnóstico é facilitado (Adamec & Adamec, 2008).

Se o *flutter* estiver associado a bloqueios de condução o seu diagnóstico torna-se ainda mais complicado, no entanto nesse caso a actividade ventricular terá um rácio de 2:1 ou 3:1 (Adamec & Adamec, 2008).

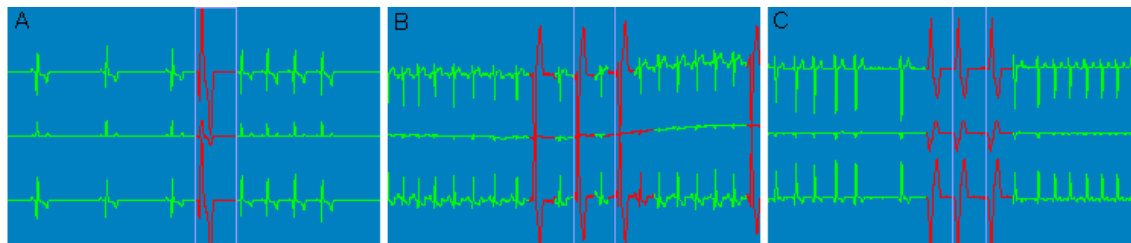
#### **2.4.4. Ritmos associados a hiperexcitabilidade ventricular (arritmias ventriculares)**

##### **A. Ritmos com CVP**

Os CVP ou extra-sístoles ventriculares são o outro tipo de complexos ectópicos que poderão existir. Estes têm como origem um foco ectópico localizado abaixo do NAV. Como os supraventriculares, os complexos ventriculares ectópicos, também podem ser prematuros ou de escape e uniformes (associados ao mesmo foco ectópico) ou multiformes (diferentes focos ou um mesmo foco com diferentes formas de condução do impulso). Os prematuros também podem ocorrer isolados, em pares, sob a forma de taquicardia paroxística ou sustentada (100-350 bpm) ou em ritmos bi ou trigeminados. Os complexos prematuros são

geralmente seguidos por uma pausa compensatória e caso não alterem o ritmo de base são denominados de interpolados (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000) (figura 9).

**Figura 9** - Representação de três segmentos correspondentes, cada um, a 7,5 segundos de um traçado Holter com CVP (NorthEast Monitoring, Inc.).



Legenda: as três linhas dizem respeito aos canais 1, 2 e 3, no sentido cima-baixo; a verde estão os complexos sinusais e a vermelho os CVP: A – CVP isolado; B – ritmo bigeminado; C – trio ou taquicardia ventricular (100 bpm).

Se por acaso a repolarização ventricular normal é interrompida por um CVP cria-se um complexo de fusão. Estes complexos de fusão são precedidos por onda P e intervalo PR curto e são muitas vezes observados no início ou no fim de um episódio de taquicardia ventricular (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

A presença de complexos multiformes, fenómenos R-em-T (os ventrículos são despolarizados antes de estarem totalmente repolarizados) ou taquicardias ventriculares é sinónimo de elevada instabilidade eléctrica (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000). Os CVP em princípio não são conduzidos retrogradamente pelo NAV para os átrios, por isso o ritmo sinusal mantém-se. No entanto se ocorrer alguma condução retrógrada, pode haver alteração da condução de um subsequente impulso sinusal. Também não estão associados a ondas P, pois elas sobrepõem-se ao CVP. Os seus QRS são largos e bizarros, a onda T é também mais larga e a sua polaridade está, regra geral, invertida (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

Os CVP são facilmente detectados pela leitura automática de um traçado Holter, graças ao seu carácter prematuro, mas também devido à sua diferente conformação (principalmente pela sua maior largura). Por isso, geralmente, a sua identificação só é prejudicada pela presença de artefactos. Não obstante, nenhum aparelho automático actualmente existente é capaz de diferenciar um CVP de um CSVV aberrante (Adamec & Adamec, 2008).

Assim como os complexos ventriculares sinusais têm aparências diferentes com as diferentes actividades ao longo do dia, também os complexos prematuros identificados pelo *software* podem apresentar morfologias diferentes, uma vez que a leitura dos complexos é feita ponto por ponto (Adamec & Adamec, 2008).

A existência de prematuridade é essencial para o diagnóstico. CVP mais tardios podem não ser detectados, particularmente se são realmente tardios ou se estão fundidos com um



complexo sinusal, o que provoca o seu estreitamento e dificulta, portanto, a sua detecção (Adamec & Adamec, 2008). Um complexo de fusão não é especificamente identificado pelo *software*, sendo identificado como um complexo de ciclo indefinido (Petrier, 2005).

É importante fazer uma análise quantitativa destes complexos, nomeadamente verificar a forma como aparecem (ex.: isolados, bigeminismo), bem como uma qualitativa, que se relaciona com a uniformidade ou o polimorfismo dos mesmos. O polimorfismo deve ser sempre diagnosticado com cuidado, para se garantir que uma vez identificado corresponde à realidade. Para fazer a distinção é útil comparar-se o complexo prematuro com a morfologia dos complexos que constituem o ritmo sinusal. Se o complexo suspeito de ser um CVP tem uma morfologia diferente de outros já identificados, mas o ritmo sinusal de base nessa zona do traçado também tem uma morfologia diferente em relação a outras zonas, então provavelmente o polimorfismo não é real. Já no caso do ritmo sinusal ser igual ao do restante traçado, estamos perante um polimorfismo dos complexos ventriculares. A manutenção de um mesmo intervalo entre o complexo sinusal anterior e o complexo prematuro, indica que a origem dos complexos prematuros é provavelmente a mesma, no entanto é preciso ter em atenção que a actividade do SNA e em particular do tónus vagal, poderá modificar esse intervalo (Adamec & Adamec, 2008). Torna-se, então, importante estabelecer uma relação entre a presença das extra-sístoles e a actividade do SNA e portanto as diferentes actividades ao longo do dia (exercício vs repouso) (Adamec & Adamec, 2008).

Actualmente e graças aos estudos feitos com monitores Holter, já se sabe que os CVP ocorrem em animais saudáveis e que a sua prevalência e frequência aumentam com a idade (Petrier, 2005). Efectivamente vários têm sido os estudos que provam que cães saudáveis têm poucos CVP ao longo de 24 horas (Meurs, Spier, Wright, & Hamlin, 2001a). Um deles é o de Meurs e colegas (2001a) que inclusivamente demonstrou que só a existência de um número elevado de CVP ou a presença de 2 ou mais CVP consecutivos pode ser indicador de doença cardíaca ou sistémica. Outros são o de Hall e colegas (1991), o de Ulloa e colegas (1995) e o de Nogueira e colegas (2006).

O estudo de Meurs e colegas (2001a) feito em 50 cães clinicamente saudáveis de ambos os sexos, com idades entre 1 e 12 anos, peso entre os 18 e os 40 quilogramas e de 13 raças diferentes, incluindo cruzados e excluindo expressamente as raças Boxer e Doberman Pinscher pela sua predisposição para doenças cardíacas, demonstrou que 68% desses cães (n=34) não apresentaram complexos ventriculares, mas que em 32% (n=16) se identificaram entre 1 e 24 complexos. Estes complexos apareceram maioritariamente na forma isolada, mas em 12,5% (n=4) dos cães que apresentaram CVP apareceram também pares, trios, ritmos bi e trigeminados, fenómenos R-em-T e taquicardias ventriculares (Meurs, Spier, Wright & Hamlin, 2001b). Entre os dois grupos (com e sem CVP) de animais

examinados não se detectaram diferenças significativas no que respeita a sexo, idade e FC (mínima, média e máxima).

O de Hall e colegas (1991) feito em 16 cães de diferentes raças, também demonstrou a presença de CVP em cães saudáveis ao analisar 14 traçados (não se conseguiu obter um traçado em 2 animais) e constatar que 57% (n=8) desses traçados apresentavam este tipo de complexos. Neste estudo dois Boxers apresentaram os valores mais elevados de CVP (52 e 27 complexos). Dos restantes animais, foi um Pointer que apresentou mais complexos (16 CVP). Os complexos identificados neste estudo ocorreram em períodos de inactividade e não em períodos de actividade ou aumento da FC e foram considerados como normais. A sua configuração sugeriu uma origem unifocal e em nenhum caso se verificaram complexos de fusão.

O de Ulloa e colegas (1995) efectuado a 228 cães saudáveis da raça Beagle, demonstrou a presença de CVP em 18,8% dos machos e 26,1% das fêmeas. A maioria desses CVP eram isolados de morfologia uniforme e com deflexões positivas e negativas grandes, indicando o ventrículo direito ou esquerdo, respectivamente, como provável sítio de origem. Contudo, foi detectado um animal com episódios de ritmo bigeminado e taquicardia. Dos animais em que foram detectados maior número de complexos ventriculares ectópicos, destacaram-se 4 animais com 66, 70, 101 e 751 CVP. Os animais que tiveram mais de 10 complexos prematuros numa hora, foram submetidos a posterior necropsia e análise histopatológica dos átrios, ventrículos, músculo papilar esquerdo e septo interventricular. Não se identificaram lesões cardíacas com excepção de um infiltrado mononuclear em um desses animais. Mesmo este infiltrado pode não constituir um achado relevante, já que é uma lesão comum em cães Beagle que aparentemente não está associada a este tipo de arritmias. Assim a origem destas arritmias ventriculares permanece obscura.

O estudo de Nogueira e colegas (2006) efectuado em 12 cães Boxer clinicamente saudáveis mostrou que 58% dos cães analisados apresentaram alterações no ritmo cardíaco, destacando-se as extra-sístoles ventriculares isoladas, os episódios de ritmo bi e trigeminado e os fenómenos R-em-T. Estas arritmias foram detectadas independentemente da idade e sem relação com um período do dia em particular ou uma actividade fisiológica (ex.: sono, refeição,...). As arritmias ventriculares foram mais comuns em fêmeas (67%) do que em machos (33%), no entanto, a aparente influência do género pode ter sido enviesada pelo facto das fêmeas analisadas serem mais velhas que os machos (Nogueira et al., 2006). Estes quatro estudos demonstraram a eficácia do Holter na detecção de CVP. No entanto a sua acessibilidade e custo nem sempre facilitam a sua utilização, razão pela qual se tende a recorrer ao ECG de rotina (Meurs, Spier, Wright & Hamlin, 2001a). No entanto e de acordo com o trabalho de Meurs e colegas (2001a) feito em cães Boxer a ausência de CVP num ECG de rotina não implica a ausência destes num traçado de 24 horas e inclusivamente a sua presença no ECG de rotina deve constituir uma forte indicação para uma melhor

avaliação clínica. No geral o ECG de rotina é uma técnica com especificidade razoável e embora seja pouco sensível, a sua sensibilidade aumenta com a prevalência dos complexos prematuros que o animal apresenta. Sendo então, na opinião dos autores, uma técnica pouco adequada para rastreio e avaliação de cães com arritmias ventriculares.

De acordo com o trabalho de Snyder e colegas (2001) o Holter está também indicado em animais saudáveis, que nas primeiras 24 horas pós-trauma tenham sinais clínicos atribuíveis a arritmias ventriculares. Efectivamente frequências elevadas de CVP foram identificadas por Holter em animais traumatizados por acidentes de viação. Nesse estudo analisaram-se 30 animais nas primeiras 24 horas pós-trauma. Desses 30, 29 apresentavam no traçado CVP, embora um ECG de rotina prévio só tenha identificado CVP em 4 desses animais. 62% dos animais que apresentaram CVP no Holter tinha menos de 100 complexos nas 24 horas e os restantes 16% mais de 4000 no mesmo período. Taquicardias ventriculares foram também detectadas em 43% dos animais com CVP no Holter.

### **B. Taquicardia ventricular**

A taquicardia ventricular está associada a frequências entre os 100 e os 350 bpm no cão. O seu ritmo é regular, embora possam ocorrer algumas variações. As ondas P não conduzidas podem ser identificadas super-impostas ou entre os complexos ventriculares. Uma onda P que seja conduzida para os ventrículos e não seja interrompida origina um complexo de captura (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000) (figura 9C).

Uma taquicardia ventricular que seja polimórfica tem complexos ventriculares com diferentes formas, polaridades e até, por vezes, diferentes frequências (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000). Assim como no caso dos CVP, antes de se diagnosticarem polimorfismos deve-se fazer uma análise do ritmo sinusal (Adamec & Adamec, 2008).

Traçados com taquicardias ventriculares prematuras são facilmente identificados pelos aparelhos de leitura automática tendo, no entanto, de se fazer um diagnóstico diferencial com taquicardia supraventricular associada a defeito de condução intraventricular (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000; Adamec & Adamec, 2008).

Além do diagnóstico, o *software* facilmente faz a análise quantitativa da taquicardia, em relação ao seu padrão circadiano, bem como à sua distribuição pelas diferentes horas analisadas, o que pode indicar se existe alguma influência do SNA. As taquicardias associadas às horas de actividade estão associadas ao sistema nervoso simpático e as detectadas durante períodos de repouso ao parassimpático (Adamec & Adamec, 2008).

Na análise da taquicardia é também fundamental verificar qual a sua frequência máxima, bem como qual o seu ritmo, isto é se vai acelerando ou desacelerando (Adamec & Adamec, 2008).

Quanto menor for a frequência de episódios de taquicardias ventriculares, mais o Holter se torna uma ferramenta imprescindível face ao ECG de rotina. Num estudo em 50 cães

submetidos a esplenectomia por doença esplênica, um Holter de 48 horas realizado pós cirurgia identificou a presença de taquicardias ventriculares em 44% (n=20) dos cães (Marino, Matthiesen, Fox, Lesser & Stamoulis, 1994). Um ECG com a duração de um minuto, realizado a cada 6 horas, não detectou alterações de ritmo em 29% dos cães em que foram diagnosticados pelo Holter episódios de taquicardia ventricular com frequências superiores a 3000 CVP por hora. Com efeito também não detectou alterações em 50% dos cães com diagnóstico por Holter de taquicardia ventricular com frequência de CVP entre 1000 e 3000 por hora e em 100% dos que também tinham diagnóstico de taquicardia com uma frequência de 10 a 300 CVP por hora. Os autores chegaram então à conclusão que o ECG de rotina não é eficaz na detecção de arritmias ventriculares, mesmo a elevada frequência (Marino et al., 1994).

#### **a) Diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular e taquicardia supraventricular com alteração de condução intraventricular**

A identificação de ondas P ou fenómenos R-em-T ajuda no diagnóstico diferencial (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000; Adamec & Adamec, 2008).

No entanto, algumas referências podem ser úteis na distinção:

- complexos ventriculares largos estão associados a fenómenos ventriculares;
- a ausência de um elevado grau de polimorfismo bem como a presença de um intervalo QS largo ou de um QRS bem marcado corrobora a hipótese da arritmia estar associada a fenómenos ventriculares;
- uma taquicardia com QRS largos e com um FC relativamente baixa normalmente corresponde a uma taquicardia ventricular;
- se o primeiro complexo é só ligeiramente prematuro então deve ser ventricular, pois dificilmente um primeiro complexo supraventricular apresentará também um defeito de condução;
- a presença de fenómenos de dissociação atrioventricular indica uma origem ventricular para a taquicardia. No entanto, a identificação dos mesmos não é muito fácil com as três derivações do Holter, necessitando-se da confirmação por um ECG de 12 derivações;
- a presença no traçado de outra taquicardia com complexos mais estreitos e de origem supraventricular, indica que a taquicardia com complexos mais largos é provavelmente supraventricular, sobretudo se a última tiver menor duração que a dos complexos estreitos.

Em última instância o cardiologista poderá completar o diagnóstico, de acordo com a história clínica do animal e a sua sintomatologia. Com efeito a distinção entre taquicardia ventricular e taquicardia supraventricular com alteração da condução intraventricular constitui um bom exemplo de como a leitura do traçado Holter por um técnico poderá ser manifestamente insuficiente, se não existir o apoio de um Veterinário Cardiologista, familiarizado com este tipo de exames (Adamec & Adamec, 2008).

### **C. Ritmo idioventricular acelerado ou taquicardia idioventricular**

Trata-se de um ritmo que ocorre em cães, caracterizado por possuir uma frequência entre 60 a 100 bpm (podendo ir até 160 bpm) e encontrar-se associado à presença de três ou mais CVP. Apresenta as mesmas características que a taquicardia ventricular, porém distingue-se desta por apresentar uma frequência mais baixa. Assim a taquicardia idioventricular é considerada uma arritmia menos grave que a taquicardia ventricular, que pode aparecer durante os períodos mais lentos de uma arritmia sinusal sendo suprimida com o aumento da FC. Pode também constituir um ritmo terminal quando o NSA e o NAV já não se encontram funcionais (a contracção cardíaca passa a depender das fibras de Purkinje). É possível a evolução desta arritmia para uma verdadeira arritmia ventricular ou para a dissociação electromecânica (na qual não existe contracção miocárdica apesar da estimulação eléctrica) (Ware, 2007; Kittleson, 1998b; Côté & Ettinger, 2005).

Num traçado Holter a decisão de se usar apenas a FC como critério de distinção entre ritmo idioventricular e taquicardia ventricular não é adequada. Para fazer a distinção é importante verificar que a taquicardia ventricular se inicia com uma extra-sístole ventricular, termina com uma pausa e a sua frequência não se altera durante um episódio. Já o ritmo idioventricular pode ser identificado no seio de um ritmo sinusal, a sua frequência pode aumentar durante um episódio (pode iniciar-se com 80 bpm e terminar com 140 bpm) e tem, geralmente uma frequência inferior à da taquicardia ventricular (entre 100 e 350 bpm) (Adamec & Adamec, 2008; Martin, 2000).

A detecção em traçados Holter de taquicardias idioventriculares não tem sido descrita com frequência na literatura. No entanto um estudo de Guglielmini e colegas (2006) realizado em 423 cães não saudáveis identificou-o em 2% (n=9) dos animais. Em todos eles os complexos ventriculares constituintes da taquicardia idioventricular apresentavam bloqueios de ramo direito. Importa referir que nos animais com ritmo idioventricular acelerado foram feitos os seguintes diagnósticos: neuropatia central, septicémia, pancreatite aguda, leucemia linfoblástica, discospondilite e intoxicação por mordida de cobra. A presença de neutrofilia foi o achado mais comum entre estes 9 animais. Passadas 24 a 48 horas do diagnóstico de taquicardia idioventricular já se detectava um ritmo sinusal nos 9 animais. O regresso ao ritmo sinusal foi conseguido com o tratamento da patologia subjacente, só tendo sido necessário recorrer a anti-arrítmicos (lidocaina) em 2 animais.

#### **2.4.5. Ritmos com pausas e episódios de bradicardias**

Na análise de um traçado importa saber identificar quer bradicardias quer pausas.

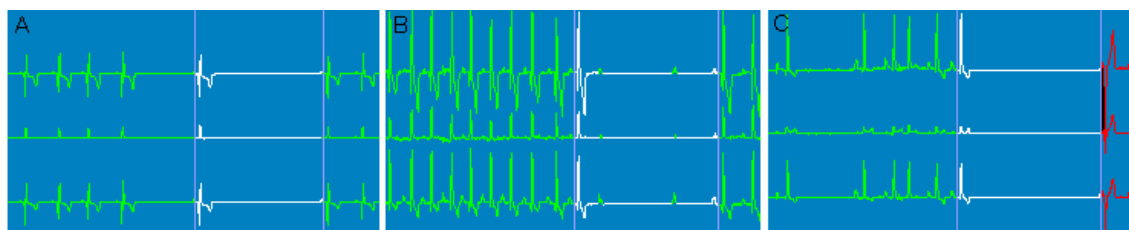
A bradicardia é identificada automaticamente pelo sistema de leitura desde que a FC abaixo da qual se considera a bradicardia seja previamente definida. No entanto, como os aparelhos estão definidos para utilização em Medicina Humana, tem de se verificar se a FC abaixo da qual se identifica uma bradicardia se adequa à espécie canina (Adamec &

Adamec, 2008). Uma boa definição de bradicardia no traçado Holter é estabelecida previamente à leitura pelo técnico é a que a define sempre que cada 1 de 4 intervalos RR consecutivos é 300 milissegundos maior que a duração média dos 4 intervalos RR que os precederam; ou quando cada um dos 4 intervalos RR é 300 milissegundos maior que os 16 intervalos RR anteriores, desde que o batimento inicial seja sinusal e a frequência inferior a 50 bpm (Ulloa et al., 1995). Para se identificar um bradicardia num traçado Holter a diminuição da FC tem de ser progressiva pois se for abrupta, tratar-se-á de um bloqueio e não de uma bradicardia. Se a bradicardia resultar da actividade vagal então o intervalo PR está com a sua duração máxima ou até já apresenta um bloqueio atrioventricular de 1º grau. A bradicardia pode ser o resultado de uma disfunção do NSA, mantendo-se o intervalo PR relativamente curto. Ou pode, ainda, ser o resultado de artefactos nomeadamente se se usarem cassetes com uma velocidade elevada (Adamec & Adamec, 2008).

Existem, no entanto, circunstâncias em que o sistema de leitura pode atribuir a definição de bradicardia a um bigeminismo atrial com bloqueio atrioventricular. Isto pode acontecer porque uma vez que o sistema não detecta as ondas P', pode não conseguir detectar o CSVP que é bloqueado. É a identificação pelo técnico de uma onda P' que vai permitir fazer a distinção entre bradicardia e o CSVP.

As pausas são geralmente identificadas pelo sistema de leitura quando o intervalo entre complexos QRS sinusais consecutivos é superior a 2 segundos (Ulloa et al., 1995), isto porque como a actividade atrial é ignorada pelo sistema, o que é reconhecido é uma pausa nos complexos QRS. As pausas identificadas pelo sistema de leitura podem, então, estar associadas a pausas sinoatriais, a bloqueios ou a artefactos (difícilmente um artefacto levará à ausência de traçado (pausa) nas três derivações simultaneamente) (Adamec & Adamec, 2008). Para a correcta aferição da duração de pausa, o técnico deve verificar a distância entre as ondas P que limitam a pausa (Adamec & Adamec, 2008) (figura 10).

**Figura 10** - Representação de três segmentos correspondentes, cada um, a 7,5 segundos de um traçado Holter com pausas (NorthEast Monitoring, Inc.).



Legenda: as três linhas dizem respeito aos canais 1, 2 e 3, no sentido cima-baixo; a verde estão os complexos sinusais, a vermelho complexos ventriculares de escape e a branco as pausas identificadas automaticamente pelo *software*: A – pausa de 2,5 segundos associada a arritmia sinusal respiratória; B – pausa de 2,8 segundos associada a bloqueio atrioventricular de segundo grau; C – pausa de 2,6 segundos associada a pausa sinoatrial e terminada por complexo ventricular de escape.

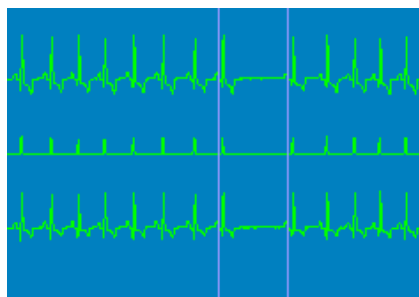
Hoje em dia é aceite a existência de pausas e episódios de bradicardias prolongados no traçado Holter de animais saudáveis (Hall et al., 1991). Tanto as pausas como os episódios de bradicardia são comuns em períodos de baixa FC (geralmente durante o sono) sendo inapropriados se detectados em períodos de maior FC (períodos de maior actividade) (Petrier, 2005). Com efeito num estudo realizado em 16 cães saudáveis verificou-se que todos à excepção de um, apresentaram pausas de duração superior a 2 segundos, com a mais longa a apresentar 5,7 segundos e a ser detectada num cão Boxer. As pausas detectadas foram na sua maioria, pausas sinoatriais. A análise posterior verificou que uma das pausas correspondia na realidade a uma onda P não conduzida. Todas as pausas detectadas estavam associadas a períodos de bradicardia e terminaram com o reaparecimento de complexos sinusais. Quer as pausas sinoatriais quer os episódios de bradicardia foram abolidos por exercício ou excitação. Embora muitas das pausas identificadas apresentassem uma duração superior a 3 segundos não tiveram qualquer significado clínico. Os autores concluíram, então, que as pausas identificadas representaram presumivelmente o efeito da actividade parassimpática no coração (Hall et al., 1991). Noutro estudo feito em cães saudáveis da raça Beagle, detectaram-se episódios de bradicardia em 61,4% dos machos e 39,1% das fêmeas e pausas sinoatriais em 75% dos machos e 65,2% das fêmeas. Ambas estas arritmias se tornavam mais frequentes quando a FC diminuía (Ulloa et al., 1995).

#### **2.4.6. Defeitos na condução cardíaca**

##### **A. Bloqueios (*sinus block*) e pausas sinoatriais (*sinus arrest*)**

Quando a condução do impulso eléctrico é prejudicada entre o NSA e o tecido atrial circundante está-se perante um bloqueio sinoatrial. Neste, o intervalo entre ondas P é um múltiplo do normal intervalo PP. Quando o NSA não gera impulsos eléctricos com a frequência adequada, origina uma pausa no ritmo cardíaco, que tem pelo menos o dobro da duração do intervalo RR precedente. Em situações extremas poderão ser detectadas pausas de até 5 a 12 segundos (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000) (figura 11).

**Figura 11** – Representação de um segmento correspondente a 7,5 segundos de um traçado Holter com pausa sinoatrial (NorthEast Monitoring, Inc.).



Legenda: as três linhas dizem respeito aos canais 1, 2 e 3, no sentido cima-baixo; a verde estão os complexos sinusais: o maior intervalo RR corresponde à pausa sinoatrial.

Tanto no bloqueio como na pausa não são detectadas nem ondas P, nem complexos ventriculares, nem ondas T (Martin, 2000). No entanto ambos podem ser seguidos por complexos de escape (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000). Os bloqueios estão associados a FC de 70 a 160 bpm e as pausas a frequências inferiores a 160 bpm no cão (Martin, 2000).

Na análise de um traçado Holter é sempre vantajoso medir a duração da pausa, isto é, o tempo que ocorre entre as duas ondas P. Tal pode tornar-se difícil se a pausa for interrompida por um ritmo de escape supraventricular ou ventricular (Adamec & Adamec, 2008).

No caso de bloqueio tem de se confirmar no traçado que todas as ondas P presentes são de origem sinusal, devendo-se para isso compará-las com ondas P do ritmo sinusal de base. No entanto como as ondas P do ritmo sinusal não são sempre regulares esta comparação pode tornar-se difícil (Adamec & Adamec, 2008).

Um bloqueio pode originar uma bradicardia importante, daí ser imprescindível analisar um traçado longo, que permita seguir a aceleração ou desaceleração do ritmo cardíaco. Numa bradicardia a desaceleração da FC é progressiva e num bloqueio é abrupta (Adamec & Adamec, 2008).

Hoje em dia é aceite que a presença intermitente de pausas sinoatriais é um achado comum em raças braquicefálicas (Hall et al., 1991). No entanto um estudo com Holter em cães não braquicefálicos veio mostrar que estas também podem ocorrer normalmente noutras raças durante o sono (Hall et al., 1991).

#### **a) Complexos e ritmos de escape**

Geralmente os complexos de escape ocorrem após uma pausa do ritmo sinusal. Enquanto o ritmo sinusal não for restituído o foco que originou o ritmo de escape continua a disparar com uma frequência própria, originando-se assim um ritmo de escape. Estes ritmos são normalmente muito regulares (Ware, 2007).



A actividade ectópica deve-se ao funcionamento de células automáticas, podendo esta ter origem na região distal do NAV ou nos ramos ventriculares – complexos juncionais - ou ainda nas fibras de Purkinje – complexos ventriculares (Martin, 2000).

Os complexos de origem juncional ocorrem quando não se verifica uma correcta função do NSA e apresentam uma onda P invertida que ocorre antes, durante ou depois do complexo QRS. Este terá uma morfologia relativamente normal já que neste tipo de complexos a despolarização ventricular não é alterada. Se o foco juncional continuar a disparar poderá originar um ritmo juncional de escape a 40-60 bpm (Tilley & Smith, 2008) ou 60-70 bpm (Martin, 2000).

Os complexos ventriculares ocorrem quando os ventrículos não são activados por uma despolarização atrial normal ou não existem complexos juncionais. Os complexos ventriculares são largos e bizarros, consistentes com uma origem ventricular. Um ritmo ventricular de escape tem uma frequência de 30-40 bpm (Tilley & Smith, 2008) ou inferior a 50 bpm (Martin, 2000).

## **B. Bloqueios atrioventriculares**

Sempre que se verificam anormalidades na condução do impulso eléctrico dos átrios para os ventrículos através do NAV, está-se perante uma situação de bloqueio atrioventricular. É sempre útil avaliar o bloqueio durante o aumento da FC, para verificar se desaparece, persiste ou agrava. No primeiro caso significa que tem uma origem vagal, nos dois últimos a causa será orgânica (Adamec & Adamec, 2008). Estes bloqueios podem ainda ser parciais (primeiro e segundo grau) ou completos (terceiro grau) (Martin, 2000).

### **a) Bloqueio de primeiro grau**

A condução atrioventricular faz-se de maneira especialmente longa, levando ao prolongamento do intervalo PR. O ritmo é geralmente de carácter sinusal, com as ondas P e os complexos QRS a apresentarem uma configuração normal. As FC variam entre os 70–160 bpm no cão (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

Quando isolado este bloqueio não tem importância clínica. No entanto, pode indicar uma disfunção progressiva do NAV (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

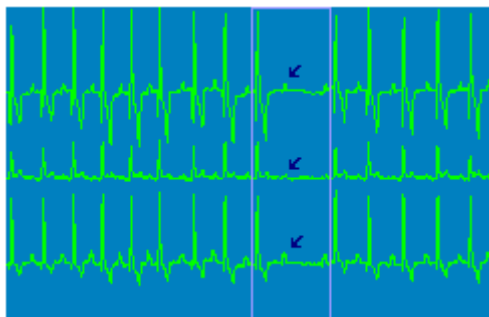
Como num Holter apenas são analisadas três derivações precordiais, é difícil determinar-se com rigor a sua duração real uma vez que a actividade atrial pode ser isoelectrica. Além disso o intervalo PR num Holter indica a duração mínima entre P e R, mas não a máxima (Adamec & Adamec, 2008).

### **b) Bloqueio de segundo grau**

Nesta arritmia a condução atrioventricular faz-se de modo intermitente, de forma a que algumas ondas P não são seguidas de complexos QRS. As ondas P apresentam uma

frequência de 70 a 160 por minuto no cão e os complexos QRS não ultrapassam os 160 bpm (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000) (figura 12).

**Figura 12** - Representação de um segmento correspondente a 7,5 segundos de um traçado Holter com bloqueio atrioventricular de segundo grau (NorthEast Monitoring, Inc.).



Legenda: as três linhas dizem respeito aos canais 1, 2 e 3, no sentido cima-baixo; a verde estão os complexos sinusais; as setas indicam a onda P não conduzida em cada um dos canais.

Este bloqueio pode ser de um de dois tipos. O tipo I (Mobitz I ou Wenckebach) caracteriza-se por um progressivo prolongamento dos intervalos PR que culmina com uma onda P não conduzida; no tipo II (Mobitz II) os intervalos PR que precedem a onda P não conduzida são uniformes. Além desta classificação, pode-se dividir os bloqueios de segundo grau em tipo A (QRS com configuração estreita e normal) e tipo B (QRS com configuração larga e anormal). Geralmente os Mobitz I são do tipo A e os Mobitz II correspondem ao tipo B (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

Quando mais de duas despolarizações atriais são bloqueadas estamos perante um bloqueio de elevado grau ou avançado (Tilley & Smith, 2008).

Nos bloqueios atrioventriculares pode existir um padrão, nomeadamente o de 2:1 (por cada duas ondas P existe um complexo QRS) (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000). No caso de se verificarem pausas longas na activação ventricular podem ocorrer complexos de escape (Ware, 2007).

O bloqueio de segundo grau pode progredir para um bloqueio completo, principalmente se for de tipo II (Martin, 2000).

No estudo de Holter feito em 228 cães saudáveis da raça Beagle, dos 138 traçados analisados foi detectado um bloqueio de segundo grau em 8,7% dos machos (6 de 69) e 20,3% das fêmeas (14 de 69). Nos primeiros, 5,8% dos machos apresentaram episódios de bloqueio esporádicos e os restantes 2,9% apresentaram apenas um episódio de bloqueio. Nas fêmeas 14,5% apresentaram bloqueios esporádicos e 5,8% apresentaram, apenas, um bloqueio. Duas fêmeas contabilizaram 569 e 48 episódios de bloqueio. Embora em todos os casos o intervalo PR parecesse consistente, os autores não tentaram fazer a classificação dos bloqueios pelos tipos. Em 2 fêmeas e em 7 machos que apresentaram bloqueio foram identificados também complexos ventriculares ectópicos e noutra fêmea foram identificados

bloqueios de segundo grau, complexos ventriculares ectópicos e complexos supraventriculares de escape (Ulloa et al., 1995).

### **c) Bloqueio de terceiro grau**

Num bloqueio deste grau não há condução de impulsos para os ventrículos. As ondas P correspondem a um ritmo sinusal ou a uma arritmia respiratória, no entanto não são seguidas por complexos QRS-T sinusais. Para controlar a actividade ventricular um segundo *pacemaker* abaixo do NAV torna-se activo. Esta actividade *pacemaker* pode estar associada a complexos juncionais ou ventriculares de escape (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

As ondas P aparecem assim, com uma frequência de 70 a 160 ondas por minuto, no cão e os complexos de escape com frequências inferiores aos 70 bpm. Desta feita, a despolarização atrial e ventricular não estão coordenadas, sendo possível visualizar as ondas P com ritmo regular e rápido e os complexos ventriculares com ritmo mais lento e não tão regular: elas são independentes (Tilley & Smith, 2008; Ware, 2007; Martin, 2000).

## **2.5. Elaboração do relatório**

Depois de terminada a interpretação do traçado Holter é fundamental a elaboração de um relatório. A elaboração deste deve incluir uma série de informações gerais, como a hora de início da gravação e o total de horas da gravação, a duração dos artefactos, o total de horas analisado, o número total de complexos, as FC mínima, média e máxima por hora e no total do traçado, os ritmos de base presentes em todo o traçado e as variações de ritmo nas diferentes horas do dia (padrão de variação circadiano). Muitos destes dados são apresentados em gráficos para facilitar a interpretação dos seus limites e variações (Goodwin, 1998; Petrier, 2005; Adamec & Adamec, 2008).

No que respeita a bradicardias e pausas o relatório deve incluir o número e a duração dos períodos de bradicardia e de pausas. Nas pausas é também importante incluir a sua etiologia (Goodwin, 1998; Petrier, 2005; Adamec & Adamec, 2008).

Em relação aos complexos supraventriculares e ventriculares o relatório deve apresentar a sua etiologia, o seu número total, a sua frequência e a sua distribuição pelas horas do dia (que geralmente é apresentada num gráfico) (Goodwin, 1998; Petrier, 2005; Adamec & Adamec, 2008).

No caso de se verificarem taquicardias supra ou ventriculares deve ser indicado o número e duração dos episódios, a sua FC e a presença ou ausência de ritmo sinusal após o término da arritmia (Goodwin, 1998; Petrier, 2005; Adamec & Adamec, 2008).

Em relação a bloqueios, o relatório deve descrever o tipo (sinoatrial ou atrioventricular) e grau (Adamec & Adamec, 2008).

Caso se ache pertinente pode-se incluir no relatório uma análise das modificações morfológicas do segmento ST (Rousselot, 2007).

No relatório deve também ser incluída a sintomatologia apresentada pelo animal ao longo do período de gravação e descrita no diário de actividades e deve também haver uma referência aos períodos de actividade ou de sono (Adamec & Adamec, 2008).

Por fim deve ainda incluir-se a apreciação da qualidade do traçado. Esta é particularmente importante porque condiciona totalmente a validade da análise. Por último deve-se incluir um comentário geral ao exame (Adamec & Adamec, 2008; Rousselot, 2007).

A acompanhar o relatório são colocadas tiras de ECG com os momentos mais significativos (arritmias importantes ou traçados correspondentes a sintomatologia) ou uma representação de todo o traçado (Petrier, 2005; Adamec & Adamec, 2008).

Com os novos *softwares* de leitura, depois da análise do sistema e da posterior correcção do técnico, toda a informação pertinente ao relatório é apresentada automaticamente na forma de tabelas ou gráficos (Adamec & Adamec, 2008).

## **2.6. A importância do Holter em cães com diferentes doenças cardíacas**

### **2.6.1. Cardiomiopatia dilatada idiopática (CDI)**

A CDI é uma doença primária do músculo cardíaco de etiologia desconhecida, que se caracteriza por uma dilatação ventricular progressiva e perda da contractilidade miocárdica. Geralmente a doença apresenta uma fase assintomática ou oculta, mas na medida em que progride os cães gravemente afectados apresentam uma elevada prevalência de insuficiência cardíaca congestiva e de morte súbita (Oyama, 2008).

A raça Boxer possui um tipo particular de cardiomiopatia – cardiomiopatia arritmogénica ventricular direita. Nesta a ocorrência de morte súbita por arritmias ventriculares é mais comum que o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (Oyama, 2008).

As arritmias constituem normalmente a primeira indicação de CDI e são muito frequentes nesta condição (Oyama, 2008). Na fase oculta, podem ser encontrados um ou mais CVP em cães Doberman Pinscher ou Boxer (neste associados a bloqueio de ramo) ou episódios de fibrilhação atrial na raça Irish Wolfhound. Numa fase mais avançada os CVP tornam-se mais frequentes, sendo também comum o aparecimento de taquicardias ventriculares, CSVP, bloqueios de ramo e episódios de fibrilhação atrial (Oyama, 2008).

O Holter por possuir grande sensibilidade para a detecção de arritmias está recomendado em cães com elevado risco de desenvolvimento da doença (com historial familiar de cardiomiopatia) (Oyama, 2008). Por vezes pode ser necessário fazer-se mais de um exame. Com efeito a variação diária da arritmia pode produzir resultados falsos negativos no Holter, logo se um primeiro exame for inconclusivo, devem ser realizados exames seriados, especialmente em animais de alto risco ou com episódios de síncope (Oyama, 2008).

Vários têm sido os estudos efectuados a animais de raças predispostas a esta patologia. O seu objectivo tem sido principalmente a definição de padrões de utilização do Holter que permitam fazer o rastreio, diagnóstico e monitorização da progressão da patologia. Alguns desses estudos serão aqui apresentados.

#### **A. Padronização da monitorização Holter em raças predispostas a CDI**

Na tentativa de padronizar a monitorização Holter em cães de raças predispostas a CDI vários têm sido os estudos realizados. Nomeadamente o de Neto, Larson, Pereira e Brito (2002) e o de Calvert, Jacobs, Smith, Rathbun e Pickus (2000a). Ambos afirmam que a presença em traçados de 24 horas de mais de 50 complexos ventriculares ectópicos, pode, nas raças Doberman Pinscher, Boxer e Cocker Spaniel, estar associada a cardiomiopatia (Neto et al,2002; Calvert et al., 2000). Outros estudo afirmam que nas três raças as alterações do segmento ST podem estar associadas a cardiomiopatia, bem como a presença de pausas superiores a 2 segundos na raça Cocker Spaniel e que nos Dobermans Pinschers a severidade das arritmias identificadas nos traçados correlaciona-se com a disfunção da contractilidade ventricular (Neto et al., 2002; (Calvert et al., 2000b).

##### **a) Monitorização Holter por Neto e colegas (2000)**

O estudo de Neto e colegas (2002) foi realizado em animais das raças Doberman Pinscher, Boxer e Cocker Spaniel. Com esse estudo os autores chegaram à conclusão que a presença de mais de 50 complexos ventriculares e supraventriculares ectópicos isolados num traçado em cães da raça Cocker Spaniel pode ser indicativa de cardiomiopatia assim como a existência de pausas ou assistolias superiores a 2 segundos nesta espécie. De igual modo concluíram que a existência de mais de 50 complexos ventriculares ectópicos num traçado em cães da raça Boxer pode ser indicativo de cardiomiopatia e que a presença de alterações do segmento ST também pode indicar tal patologia em exemplares das três raças. Nesse estudo foram monitorizados (em casa) 30 cães: 10 Doberman Pinscher, 10 Boxer e 10 Cocker Spaniel. Todos eles eram clinicamente saudáveis e tinham idades compreendidas entre 1 e 7 anos. No que diz respeito a FC constataram que todos os animais apresentaram uma elevada variação circadiana, não obstante os resultados obtidos demonstraram que as FC mínima (51 bpm) e média (101 bpm) dos Cocker Spaniel eram mais elevadas que as dos Doberman Pinscher (40 bpm e 39 bpm) e a dos Boxer (86 bpm e 86 bpm) o que pode simplesmente estar relacionado com a sua menor dimensão. Já a FC máxima foi mais ou menos idêntica nas três raças:  $223\pm30$  bpm no Doberman Pinscher,  $232\pm13$  bpm no Boxer e  $242\pm10$  bpm no Cocker Spaniel (Neto et al., 2002).

Analisando as pausas (superiores a 2 segundos) existentes nos traçados dos cães monitorizados, verificaram que as pausas dos Cocker Spaniel, não foram só em menor número, como foram também as mais pequenas. Efectivamente durante a monitorização

foram detectadas pausas em todos os Boxer e Doberman Pinscher estudados e em 70% dos cães Cocker Spaniel. Destes, 57% tinham menos de cinco pausas, 14% 13 pausas e 28% mais de 30, sendo a duração média das pausas 2,5 segundos. Nos exemplares da raça Boxer, 20% apresentaram menos de 30 pausas, 50% mais de 400 e 30% mais de 1300. Aqui a média das pausas foi de 3,5 segundos. Nos cães da raça Doberman Pinscher, 10% tinha menos de 5 pausas, 20% tiveram entre 40 e 50 e 70% mais de 120; a média das pausas foi de 3,3 segundos (Neto et al., 2002).

No que toca a arritmias ventriculares só detectaram diferença na mediana das ectopias ventriculares entre as raças Boxer e Doberman Pinscher e apesar da primeira conter os animais com maior número de ectopias ventriculares, estas só esporadicamente ultrapassaram o número de 50 por traçado. Efectivamente só 70% dos cães Boxer, 40% dos Cocker Spaniel e 10% dos Doberman Pinscher apresentaram complexos ectópicos. Os complexos dos cães Boxer e os Doberman Pinscher estavam sobretudo na sua forma isolada. Dos Cocker Spaniel 30% apresentaram ectopias ventriculares isoladas, mas 10% apresentaram ectopias ventriculares organizadas em pares. (Neto et al., 2002).

Em termos de arritmias supraventriculares não detectaram diferenças significativas entre as raças. Apesar de terem identificado este tipo de arritmia sobretudo em cães da raça Cocker Spaniel, ao relacionarem o número destes batimentos supraventriculares com os batimentos sinusais, obtiveram a mesma mediana nas três raças, o que demonstrou que efectivamente não existiu uma diferença entre as raças no que dizia respeito à presença de arritmias supraventriculares (Neto et al., 2002).

Curiosamente só a raça Cocker Spaniel apresentou os dois tipos de arritmias. A sua FC foi superior e o número de pausa inferior ao das outras duas raças (Neto et al., 2002).

#### **b) Monitorização Holter por Calvert e colegas (2000a)**

O estudo realizado por Calvert e colegas em 114 cães Doberman Pinscher clinicamente saudáveis concluiu que o número de CVP num traçado de 24 horas pode funcionar como indicação do desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada em cães dessa raça e que esse número tem tendência para ser mais elevado em cães machos e mais idosos. Concluiu também que a existência de um número elevado de CVP parece influenciar o tipo de apresentação clínica. Por exemplo os animais com maior número de CVP apresentam uma menor sobrevivência e desenvolvem morte súbita 1 ano mais cedo do que os que desenvolvem insuficiência cardíaca congestiva. Este trabalho realçou também a utilidade do Holter no diagnóstico de cardiomiopatia, nomeadamente através da conclusão de que nos cães da raça Doberman Pinscher a detecção de complexos ventriculares num traçado Holter deve merecer especial atenção, sobretudo se forem detectados mais de 50 CVP isolados em 24 horas ou CVP organizados em pares ou trios.

Dos 114 animais avaliados em tal estudo, 32 eram descendentes de cães com cardiomiopatia; 58 eram machos e 56 eram fêmeas. Todos eles foram seguidos durante uma média de 4,33 anos, tinham em média  $5,0 \pm 2,4$  anos de idade e nenhum deles tinha evidências ecocardiográficas de cardiomiopatia. Com a análise do traçado Holter verificou-se que as suas FC mínima, média e máxima foram 40 bpm, 80 bpm e 229 bpm respectivamente, sem se notarem diferenças significativas entre machos e fêmeas (Calvert et al., 2000a).

No que concerne a arritmias ventriculares, durante alguns períodos de arritmia respiratória foram detectados complexos ventriculares de escape, quase sempre na sua forma isolada, mas por vezes formando ritmos de escape. CVP não foram detectados em 55 (48%) dos traçados. Porém noutros 51 (45%) traçados foram detectados entre 1 e 50 CVP, com uma média de  $7,3 \pm 8,2$  complexos prematuros em 24 horas e nos restantes 8 (7%) traçados foram detectados mais de 50, com uma média de  $455,6 \pm 613,6$  CVP em 24 horas. Pares e trios de complexos prematuros foram detectados em 18 animais (Calvert et al., 2000a).

Dos animais estudados 46 (40%) estavam vivos quando o estudo terminou e 68 (60%) haviam falecido. Dos 46 sobreviventes, 26 (57%) permaneciam saudáveis, 12 (26%) desenvolveram cardiomiopatia e nos restantes 8 (17%) não foi possível estabelecer a sua situação no que respeita ao desenvolvimento de cardiomiopatia. Dos 68 não sobreviventes, 40 (59%) morreram por complicações da cardiomiopatia dilatada e os restantes 28 (41%) de causas não cardíacas, embora 2 destes tivessem o diagnóstico de cardiomiopatia (Calvert et al., 2000a).

No fim do estudo a presença ou ausência de cardiomiopatia foi estabelecida em 89 cães e pelo menos 54 (47%) desenvolveram a doença. Dos 89, 53 (60%) apresentaram CVP e 36 (40%) não. Entre estes dois grupos, a proporção de animais que desenvolveu cardiomiopatia foi maior nos animais que apresentaram complexos prematuros. Assim se compreende facilmente que animais que apresentem CVP no traçado Holter têm maior probabilidade de desenvolver cardiomiopatia. (Calvert et al., 2000a) (tabela 1).

**Tabela 1** – Interpretação por Calvert (1995) do número total de CVP em 24 horas nos cães da raça Doberman Pinscher.

Total CVP / 24 horas	Interpretação	Indicação
<b>Sem CVP</b>	sem evidência de cardiomiopatia, mas, possibilidade de vir a desenvolvê-la	revisão anual se animal de risco
<b>Menos de 50 CVP</b>	pode indicar algum grau de cardiomiopatia	revisão anual
<b>Entre 50 e 100 CVP</b>	suspeita de cardiomiopatia	reavaliações a cada 3 a 6 meses
<b>Mais de 100 CVP</b>	cardiomiopatia provável, principalmente se forem identificadas arritmias ventriculares complexas	reavaliações a cada 3 a 6 meses

Para além do estudo referido existem outros 2 estudos, também da autoria de Clavert, de monitorização Holter em cães da raça Doberman Pinscher.

Um deles realizado por Calvert, Jacobs, Pickus e Smith (2000b) em 56 cães da raça Doberman Pinscher que embora não apresentassem manifestações clínicas desta patologia cardíaca, já apresentavam alterações ecocardiográficas características da doença e inclusivamente acabaram por morrer com a progressão da doença. Tal estudo permitiu verificar que a incidência de CVP em cães com alterações ecográficas é superior à dos cães ecocardiograficamente saudáveis e a contagem dos mesmos também é maior (mais de 100 complexos prematuros em 24 horas em 55 de 56 cães ecocardiograficamente anormais vs 5 de 144 cães ecograficamente saudáveis). Permitiu verificar também que o Holter se revelou extremamente útil na identificação de cães com cardiomiopatia oculta e que a severidade das arritmias identificadas nos traçados correlaciona-se com a disfunção da contractilidade ventricular (Calvert et al., 2000b).

Dos 56 cães avaliados nesse estudo, 35 eram machos e 21 eram fêmeas, todos tinham uma idade média de  $7,39 \pm 2,22$  anos e apresentavam uma fracção de encurtamento média de 21% (normal:  $>30\%$ ), um diâmetro diastólico interno de 55 mm (normal:  $<46$  mm se  $\leq 42$  quilogramas ou  $<50$  mm se  $>42$  quilogramas) e um diâmetro sistólico interno de 42 (normal:  $<38$  mm). Todas estas medidas foram aferidas a nível do ventrículo esquerdo (Calvert et al., 2000b).

As médias das FC mínimas (39 bpm), médias (92,9 bpm) e máximas (234 bpm) obtidas nestes traçados foram superiores às encontradas em cães Doberman Pinscher saudáveis sem alterações ecocardiográficas. Tal poderá estar associado à activação de mecanismos compensatórios, como o SNA, para compensar a diminuição do débito cardíaco (Calvert et al., 2000b).

Dos 56 animais avaliados todos tinham mais de 50 CVP. De facto o número médio de CVP em todos foi de 6.811 CVP em 24 horas (sem diferença significativa entre machos e fêmeas). CVP organizados em pares foram identificados em 54 cães (96%), em trios em 37 (66%) e em episódios de taquicardia ventricular paroxística (inferior a 30 segundos) em 36 animais (64%) com uma FC máxima de 214 bpm. Foram também detectadas taquicardias ventriculares sustentadas em 3 cães, os quais tiveram morte súbita antes do desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (Calvert et al., 2000b).

Depois da análise destas alterações verificou-se que o seu número de CVP em 24 horas estava positivamente relacionado com o número de pares ( $P<0,001$ ), trios ( $P<0,001$ ) e episódios de taquicardia ventricular paroxística ( $P=0,004$ ), mas negativamente correlacionado com a fracção de encurtamento ( $P<0,001$ ) (Calvert et al., 2000b).

Os complexos prematuros identificados apresentaram alguma variação circadiana que pode estar associada à rotina do animal mas, infelizmente, não foi possível estabelecer uma



relação entre essa variação e a prática de exercício ou situações de stress (Calvert et al., 2000b).

O outro estudo referido e realizado por Calvert e Wall (2000) em 44 cães de raça Doberman Pinscher em que à semelhança do anterior os animais se apresentavam clinicamente sem sinais de cardiomiopatia, mas em que resultados da ecocardiografia foram dúbios permitiu concluir que a contagem de CVP nestes animais foi intermédia entre os animais ecograficamente são e os com alterações ecocardiográficas. Efectivamente foram detectados CVP em 42 (95%) cães. Também foram detectados pares, trios e episódios de taquicardias ventriculares paroxísticas. Destes 44 , 26 (59%) desenvolveram alterações ecográficas compatíveis com cardiomiopatia em 1 ano. Dos restantes 18, pelo menos 11 (61%) fizeram-no em três anos. Neste estudo foram considerados como tendo resultados dúbios na ecocardiografia os cães que apresentaram uma fracção de encurtamento média entre 26 e 29%, um diâmetro diastólico interno entre 48 e 50 mm e um diâmetro sistólico interno entre 38 e 40 mm. Todas estas medidas foram aferidas a nível do ventrículo esquerdo (Calvert & Wall, 2000).

## **B. Caracterização da monitorização Holter em cães com CDI**

Na tentativa de caracterizar o traçado Holter típico de animais com CDI Yamaki, Soares, Pereira, Oliveira e Larson (2007) realizaram um estudo de monitorização Holter em 40 animais com esta patologia. Avaliando os resultados obtidos concluíram que os animais avaliados com cardiomiopatia dilatada tinham uma elevada incidência de arritmias ventriculares. Tendo sido bastante comum a identificação de episódios de taquicardia ventricular nos seus traçados Holter. Tais conclusões vieram completar o trabalho de Nogueira e colegas (2006). Nesse trabalho os autores concluíram que cães com episódios de ritmo trigeminado ventricular ou fenómenos R-em-T em traçados Holter podem já ter cardiomiopatia dilatada, ainda que numa fase oculta, aconselhando uma avaliação periódica dos mesmos.

No estudo de Yamanki e colegas (2007) dos 40 animais avaliados, 39 animais eram de várias raças e um era cruzado. Os de raça estavam representados por exemplares das raças Cocker Spaniel (19%), Doberman Pinscher (14%), Boxer (13%), Rottweiler (8%), Fila Brasileiro (8%), Mastim Napolitano (5%), Old English Sheepdog (13%), Pastor Alemão (10%) entre outras (10%). Todos os cães tinham entre 2 e 15 anos com uma média de 32,84 quilogramas, 77,5% eram machos e 22,5% fêmeas. Dos animais avaliados 7 (17,5%) encontravam-se na classe II da New York Heart Association (NYHA), 18 (45,0%) na III e 15 (37,5%) na IV. Alguns dos animais tinham história de síncope, apresentavam edema pulmonar, efusão pleural, ascite e/ou edema dos membros ou subcutâneo (Yamaki et al., 2007).

A análise do Holter permitiu verificar que a FC média foi de 130,05 bpm. Esta frequência foi significativamente inferior à detectada pelo ECG de rotina efectuado anteriormente (167,49 bpm), o que se deve provavelmente ao aumento do tónus simpático por stress que se verifica em ambiente hospitalar (Yamaki et al., 2007).

Quanto à presença de arritmias, as principais encontradas foram: fibrilhação atrial em 16 animais (40,0%), taquicardia atrial em 15 (62,5%), extra-sístoles ventriculares em 39 (97,5%) e taquicardia ventricular em 18 (45,0%). Dos 45% dos cães com taquicardia ventricular, 12,5% tinham taquicardia ventricular contínua (superior a 30 segundos). O número de episódios de taquicardia ventricular variou entre 1 e 8581, numa média de 902,06; a frequência máxima média foi de 226 bpm e o episódio mais longo variou de 3 a 284 complexos. Dos 39 cães que apresentarem arritmias ventriculares 12,5% apresentaram ritmo idioventricular acelerado, 47,5% episódios de bigeminismo ventricular e 72,5% pares (Yamaki et al., 2007).

Com a análise estatística dos resultados foi possível verificar que existiu uma correlação positiva entre o número de extra-sístoles ventriculares em 24 horas e o número de taquicardias ventriculares ( $P<0,001$ ), o número de episódios de bigeminismo ( $P<0,001$ ) e de pares de extra-sístoles ( $P<0,0001$ ) mas que não houve correlação entre o número das extra-sístoles e a FC mínima ( $P=0,837$ ), média ( $P=0,901$ ) ou máxima ( $P=0,537$ ) bem como com a fracção de encurtamento ventricular calculado por um exame ecocardiográfico prévio ( $P=0,324$ ). Também não se encontrou uma correlação entre a presença de taquicardia ventricular e a classificação da NYHA ( $P=0,984$ ), nem entre a taquicardia ventricular e a fibrilhação atrial ( $P=0,399$ ), edema pulmonar ( $P=0,356$ ), derrame pleural ( $P=0,705$ ), ascite ( $P=0,565$ ) e edema subcutâneo ( $P=0,149$ ) (Yamaki et al., 2007). Não obstante entre a história de síncope e os episódios de taquicardia houve uma associação estatisticamente significativa ( $P=0,033$ ). Embora não se tenham verificado episódios de síncope durante a gravação dos Holter, todos os animais com história de síncope tiveram taquicardias ventriculares, com um número médio de episódios de 2148 (variou de 1 a 8581), duração média de 7,5 complexos (3 a 11) e frequência de 234,25 bpm (180 a 274). Todos estes animais, apesar da terapêutica com anti-arrítmicos apresentaram morte súbita (Yamaki et al., 2007).

### **2.6.2. Lesão degenerativa crónica da valva mitral (LDM)**

A lesão degenerativa crónica, mixomatose ou endocardiose da valva mitral é uma doença valvar degenerativa adquirida que leva ao aumento progressivo das câmaras cardíacas podendo provocar insuficiência cardíaca congestiva. Várias arritmias poderão complicar o quadro clínico dos cães, nomeadamente o desenvolvimento de taquicardias supraventriculares que reflectem o excessivo aumento do átrio esquerdo. Os complexos atriais prematuros e a taquicardia atrial paroxística são achados comuns nestes cães, bem

como a fibrilhação atrial que geralmente indica um grau avançado da doença com exagerada dilatação atrial. As arritmias ventriculares (CVP) podem ocorrer se houver dilatação ou hipertrofia do ventrículo esquerdo ou fibrose miocárdica (Abbott, 2008; Martins, 2008).

Para tentar determinar se cães com diferentes graus de insuficiência cardíaca por LDM apresentavam diferentes tipos de arritmias foi feito um trabalho com monitores Holter em 35 cães com peso inferior a 20 quilogramas. Destes 10 estavam na classe I do International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC), 20 na classe II e 5 na classe III. Foram utilizados outros 9 animais para controlo. Com a análise dos traçados verificou-se que as FC dos cães da classe I eram inferiores aos da classe II e III, no entanto, não se verificou diferença entre as frequências dos animais das classes II e III (Crossara, Perego, Santili, Borgarelli & Tarducci, 2006).

Foram, também, detectadas arritmias ventriculares em 10% dos animais com classe I, 20% dos com classe II e 40% dos com classe III. Apesar dos diferentes valores não se encontraram diferenças significativas na presença destas arritmias em cães com diferentes classes (Crossara et al., 2006).

Quanto às arritmias supraventriculares foram identificadas em 20% dos cães em grau I pelo ISACHC, 70% em grau II e 80% em grau III. Constatou-se que os animais da classe I têm menos probabilidade de desenvolverem arritmias supraventriculares e mesmo fibrilhação atrial ( $P < 0,01$ ). Além disso não se detectaram diferenças significativas entre a presença destas arritmias em cães saudáveis e em cães da classe I (Crossara et al., 2006).

Como os animais também foram submetidos a uma ecocardiografia, foi possível também inferir sobre os dados do Holter e os achados ecocardiográficos. Assim não se encontrou uma correlação significativa entre os valores do volume sistólico final superiores a 30 mL/m<sup>2</sup> e o desenvolvimento de arritmias. Mas verificou-se que os cães que tinham volume diastólico final superior a 100 mL/m<sup>2</sup> tinham maior probabilidade de apresentar arritmias supraventriculares ou fibrilhação atrial ( $P < 0,5$ ). No entanto, não foi detectada uma associação entre o aumento desse volume e o desenvolvimento de arritmias ventriculares. Conclui-se portanto que grandes volumes diastólicos finais estão correlacionados com o desenvolvimento de arritmias supraventriculares em animais com insuficiência cardíaca congestiva, mas não de arritmias ventriculares. Assim cães na classe I têm menor risco de desenvolver alterações de ritmo supraventriculares (Crossara et al., 2006).

O Holter é, assim, uma ferramenta útil na monitorização das arritmias que ocorrem em pacientes com LDM (Crossara et al., 2006).

### **2.6.3. Estenose subaórtica congénita (ESC)**

A ESC é uma doença congénita em que o estreitamento do tracto de saída ventricular esquerdo por um anel fibroso subvalvar impede o correcto esvaziamento do ventrículo

esquerdo. Muitos dos cães com esta patologia não apresentam alterações electrocardiográficas, no entanto, em quadros moderados ou mais graves da doença, poderão verificar-se ligeiras elevações ou depressões do segmento ST (associadas a hipoxia do miocárdio) ou CVP, induzidos ou exagerados pela prática de exercício. Estas alterações poderão estar associadas a um aumento da probabilidade de morte súbita (Kienle, 1998a; Lehmkuhl & Bonagura, 1995).

Em cães com ESC o Holter irá permitir uma detecção precoce de alterações do ritmo cardíaco bem como a avaliação da frequência e complexidade das mesmas. Assim poderá permitir a identificação precoce de arritmias ventriculares, nomeadamente CVP ou taquicardias ventriculares (Lehmkuhl & Bonagura, 1995). Numa análise Holter feita a 14 cães com ESC, 10 apresentavam complexos ventriculares prematuros e 7 desses 10 apresentavam complexos ventriculares multiformes; alguns até tinham pares, trios e taquicardias<sup>1</sup>. O desvio do segmento ST foi identificado em 50% dos cães, principalmente nos que tinham elevados gradientes de pressão (Kienle, 1998a).

Em cães com ESC e elevados gradientes de pressão (quadros clínicos mais severos) existe uma maior probabilidade de se identificar um maior número de complexos prematuros, embora exista uma grande variabilidade entre os animais (Lehmkuhl & Bonagura, 1995). Efectivamente num estudo realizado em 55 cães da raça Boxer com idades entre os 0 e os 12 anos e diferentes graus de estenose (ligeiro, moderado e severo) não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas entre cães saudáveis e cães com os vários graus de ESC reportados no que diz respeito a FC mínimas, médias e máximas, pausas e CVP (Linde & Koch, 2006).

Ainda não há informação que correlacione estas arritmias com a probabilidade de síncope ou morte súbita, no entanto a presença de taquicardia ventricular sustentada ou complexos de fusão sugere a necessidade de terapêutica (Lehmkuhl & Bonagura, 1995).

#### **A. Análise do segmento ST**

Num electrocardiograma de rotina uma elevação do segmento ST superior a 0,15 mV nas derivações II, III e aVF bem como uma depressão superior a 0,2 mV são consideradas anormais (Tilley & Smith, 2008).

No Holter a reprodutibilidade, especificidade e sensibilidade da análise do segmento ST não são muito boas, até porque pequenas alterações da linha basal interferem com a sua análise (Adamec & Adamec, 2008). Os aparelhos digitais utilizados recentemente facilitam bastante a sua interpretação, visto que os critérios de detecção e classificação podem ser modificados pelo técnico que analisa o traçado. Claro está que, a análise visual é sempre

---

<sup>1</sup> Lehmkuhl, L. & Bonagura, J. (1993). Results of Holter monitoring in dogs with congenital subaortic stenosis. In *Proceedings of the Annual Veterinary Medical Forum* (p. 553).

importante para avaliar quantitativa e qualitativamente a presença de alterações bem como para verificar essas alterações na impressão do traçado, pois as mesmas devem ser perceptíveis ao olho humano (Adamec & Adamec, 2008).

Para a correcta avaliação deste segmento é necessário estar em presença de ritmo sinusal. Se um ECG de rotina prévio apresentar hipertrofia esquerda, bloqueio de ramo ou outro defeito de condução com QRS largos, o animal estiver a ser medicado (ex.: digoxina, amiodarona, diuréticos,...) ou apresentar alterações electrolíticas dever-se-á ser prudente na análise das variações do segmento ST (Adamec & Adamec, 2008).

Para otimizar o diagnóstico deve-se ter especial cuidado na colocação dos eléctrodos, devem-se utilizar as derivações  $V_1$  e  $V_5$  e deve ser sempre bem reconhecida a onda R (Adamec & Adamec, 2008).

É comum uma variação no segmento ST de um traçado para outro (Adamec & Adamec, 2008).

Até à data não parecem existir estudos no âmbito da Medicina Veterinária que estudem especificamente as alterações do segmento ST em traçados Holter de animais com diferentes patologias cardíacas.

## **2.7. A importância do Holter no diagnóstico etiológico de síncope cardíaca**

As alterações cardíacas são a principal causa dos episódios de síncope que ocorrem nos cães. Dessas salientam-se as alterações do ritmo cardíaco que podem estar relacionadas quer com doenças cardíacas quer com alterações do SNA, nomeadamente um excessivo tónus vagal. As arritmias implicadas no desenvolvimento de síncope são sobretudo bradiarritmias ou taquiarritmias severas. As bradicardias poderão estar associadas a aumentos do tónus vagal (bradicardia sinusal), bloqueio atrioventricular de terceiro grau, bloqueio sinoatrial, pausas superiores a 6 segundos ou doença do NSA (com pausas sinoatriais). As taquicardias poderão incluir a taquicardia ventricular (superiores a 300 bpm) e supraventricular, a fibrilhação ventricular e atrial e o ritmo idioventricular acelerado (Kittleson, 1998d; Thomason, Kraus, Surdyk, Fallaw & Calvert, 2008a; Paśławska, Zyśko, Gajek, Noszczyk-Nowak & Nicpoń, 2005).

A bradicardia por aumento do tónus vagal poderá provocar síncope (síncope situacional) durante episódios de tosse, engasgo e vômito. Por outro lado, situações de excitação poderão também levar a reflexos vagais que se seguem a uma descarga adrenérgica intensa e que estão associados a síndromes de bradicardia e síncope (síncope neurocardiogénica). A síncope situacional é mais comum em raças pequenas e a segunda em grandes (associadas a lutas ou medos) e pequenas (associada a situações de excitação em cães com alterações da valva mitral, dilatação atrial esquerda ou aumento da pré-carga). As taquicardias ventriculares ocorrem sobretudo em raças grandes associadas a cardiomiopatias (Thomason et al., 2008a; Kraus, 2003).

O Holter tem sido extremamente útil para implicar ou excluir definitivamente uma arritmia como causa de síncope (Thomason et al., 2008a). Nas bradicardias de origem vagal o Holter reportará apenas um ritmo bradicárdico. Para se chegar ao diagnóstico terá de se fazer a associação com as actividades do cão. Em raças grandes, o Holter é fundamental para fazer a distinção entre síncope neucardiogénica ou síncope associada a arritmias ventriculares. As taquicardias ventriculares associadas a doença miocárdica são muito comuns em cães das raças Boxer e Doberman Pinscher (Thomason et al., 2008a). Os primeiros apresentam síncope antes de ter evidências de cardiomiopatia, enquanto os segundos quando a apresentam possuem quase sempre indícios de cardiomiopatia. Nestes animais se o ECG de rotina não tiver pares, trios ou taquicardias ventriculares o Holter é o meio indicado para o diagnóstico de síncope (Thomason et al., 2008a). Se um Holter é feito 1 a 2 dias após um episódio de síncope e não contém, ou contém poucos CVP deve-se considerar a síncope como secundária a bradicardia neurocardiogénica. Pelo contrário se contiver muitos dos referidos complexos ou episódios de taquicardia ventricular, ainda que nem sempre evidentes em todo o traçado, então é provável que tendo ocorrido uma síncope por arritmia ventricular. Nestes animais a síncope neurocardiogénica estará também associada a traçados Holter caracterizados por períodos de pausas sinoatrias, complexos ventriculares ou juncionais de escape e bradicardia sinusal, seguidos de um retomar progressivo do ritmo sinusal (Thomason et al., 2008a).

As situações de doença do NSA serão evidentes num Holter (ritmos bradicárdicos e bloqueios) mas também num ECG de rotina (Thomason et al., 2008a).

Há cerca de 10 anos foi feito um dos melhores estudos nesta área por Miller, Lehmkuhl, Bonagura e Beall (1999) em que do total de traçados Holter analisados só 24% coincidiram com episódios de síncope sendo que os restantes 76% não. Assim só foi identificada uma arritmia como causa da síncope em 8% dos traçados. No entanto, em 22% foi implicada retrospectivamente uma arritmia tendo em conta a patologia cardíaca, predisposição rática ou a prevalência de arritmias em cães saudáveis. No total uma arritmia foi implicada em episódios de síncope em 30% dos traçados e noutros 12% conseguiu-se excluir uma arritmia como causa. Assim o Holter teve utilidade diagnostica em 42% dos traçados. Das arritmias implicadas 20% corresponderam a taquiarritmias ventriculares e 10% a bradiarritmias.

Em tal estudo utilizaram-se 44 cães de diferentes raças com história de síncope, sendo 24 fêmeas e 20 machos com idade média de 6,5 anos. Dos 44, 25 sofriam de doenças cardíacas adquiridas e congénitas (LDM, cardiomiopatia dilatada, displasia da valva atrioventricular, estenose pulmonar e subaórtica, hipertensão pulmonar primária, defeito do septo ventricular e dilatação ventricular esquerda idiopática) e os restantes 19 não tinham doenças cardíacas. Dos 25, 11 estavam em insuficiência cardíaca congestiva já medicada (Miller et al., 1999). Ao todo e porque em alguns cães se realizou mais de um Holter foram

analisados 50 traçados Holter. Curiosamente, apenas 11 cães (12 Holter) apresentaram episódios de síncope durante o ECG ambulatorio. A identificação de uma arritmia coincidente com o episódio de síncope só foi estabelecida em 4 traçados Holter. As arritmias identificadas incluíram episódios de taquicardia ventricular e bloqueio atrioventricular completo com pausas de até 16 segundos. Noutros 6 Holter os episódios de “síncope” corresponderam a períodos de ritmo sinusal ou taquicardia sinusal (excluindo-se portanto uma arritmia como causa) e nos restantes 2 Holter encontraram-se arritmias sem manifestação clínica de síncope associada, nomeadamente um bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo IA e uma pausa sinoatrial associada a complexos de escape. Esta última poderá ter estado associada a um episódio convulsivo tendo portanto uma origem neurogénica e não cardíaca (Miller et al., 1999). Os outros 33 cães (38 Holter) não tiveram episódios de síncope durante o exame. Em 11 desses traçados Holter foi possível identificar uma arritmia que poderá explicar os episódios de síncope (taquicardia ventricular associada a elevado número de CVP; bloqueios atrioventriculares completos; fibrilhação atrial associada a pausas de 4,5 segundos e pausas sinoatriais associadas a ondas P variáveis e taquicardias juncionais de escape). Em 14 Holter foram detectadas alterações de ritmo que não são facilmente associadas a episódios de síncope (CVP raros em 11 traçados, moderados em 2 e severos em 1). Em quase metade destes cães a doença cardíaca apresentada foi considerada como potencial causa de síncope. Noutros 4 foram detectadas bradiaritmias (pausas sinoatriais de até 5,3 segundos, bloqueios atrioventriculares de segundo grau e raros CVP) cujo significado não foi encontrado. Os restantes 9 Holter estavam completamente normais, no entanto alguns animais tinham um quadro clínico compatível com uma patologia cardíaca severa (Miller et al., 1999; Kavanagh, 2002).

Este trabalho permitiu concluir que muitos cães com síncope arritmogénica não apresentam episódios de síncope durante o período de gravação. Além disso alguns dos cães poderão apresentar um traçado Holter normal ou ambíguo. Não existindo uma correlação entre a frequência dos episódios e a probabilidade de um cão ter uma síncope durante o Holter ou a probabilidade de o Holter ser um exame útil. Ainda assim a realização de um Holter nunca deverá ser excluída da abordagem diagnóstica com base na baixa frequência dos episódios (Miller et al., 1999).

Estudos mais recentes também têm comprovado a utilidade do Holter no diagnóstico de síncope cardíaca. Num cão com LDM e episódios frequentes de síncope, um traçado Holter coincidente com três episódios de síncope demonstrou períodos de pausas sinoatriais superiores a 20 segundos não associadas a complexos de escape. Estes poderão ter conduzido a períodos de assistolia responsáveis por isquémia cerebral e consequente síncope. No exame *pos-mortem* do animal afectado constatarem-se lesões compatíveis com miocardite, hemorragia miocárdica e fibrose do NSA. A causa da miocardite não foi apurada

mas tratou-se do primeiro relato de miocardite atrial responsável por episódios de pausas sinoatriais e síncope (Woolley et al., 2007).

Noutro estudo, foi também descrito um caso de um Pastor Alemão com CDI, insuficiência cardíaca congestiva e episódios de síncope, no qual um ECG de rotina apresentava como ritmo de base fibrilhação atrial com resposta ventricular a 140-160 bpm (Billen & Israël, 2006). Os episódios de síncope estavam associados a períodos de repouso como tal os autores ponderaram que a fibrilhação secundária à dilatação atrial por cardiomiopatia dilatada, não deveria ser a única responsável pelos episódios de síncope. Um Holter coincidente com um episódio de síncope veio demonstrar que além da fibrilhação atrial com resposta ventricular a 160 bpm o traçado apresentava um bloqueio atrioventricular que originou uma pausa de 8,27 segundos seguida por complexos de escape. Esta pausa foi coincidente com o episódio de síncope (Billen & Israël, 2006).

Em resumo a principal utilidade do Holter em cães com episódios de síncope é o estabelecimento de correlação entre sinais clínicos (síncope) e alterações no ritmo cardíaco ou pelo contrário, a constatação de que o episódio sincopal não tem relação com arritmias. Por outro lado, se se detectar uma arritmia significativa não directamente associada aos episódios, antes de se estabelecer a relação causal deve-se considerar uma série de factores, nomeadamente história, sinais clínicos entre outras informações (Miller et al., 1999).

## **2.8. A importância do Holter no controlo da terapêutica antiarrítmica**

Uma vez feito o diagnóstico de arritmia torna-se muitas vezes necessário implementar uma terapêutica. Critérios que suportem a necessidade de uma terapêutica antiarrítmica incluem a existência de sinais clínicos ou alterações hemodinâmicas associadas à arritmia ou o perigo de morte súbita. Claro que se devem ter em conta factores como a frequência, a velocidade, a prematuridade, a complexidade e a variabilidade das arritmias já que estas contribuem para a sua malignidade (Goodwin, 1998; Petrier, 2005).

A terapêutica instituída só é eficaz se se verificar uma diminuição na complexidade das arritmias (Goodwin, 1998). Ora uma vez que muitas das arritmias apresentam uma marcada variação circadiana torna-se, pois, fundamental avaliar o ritmo cardíaco durante longos períodos. É neste ponto que o Holter se pode tornar um bom meio para verificar a eficácia da terapêutica antiarrítmica (Goodwin, 1998).

Assim, se um ECG de rotina feito a um cão sob o efeito de um antiarrítmico revela numerosos CVP ou taquicardias ventriculares, então não há grande necessidade de fazer um Holter para o controlo, embora provavelmente exista a necessidade de ajustar a terapêutica. Se pelo contrário um animal não revelar arritmias num ECG de rotina não é correcto assumir que a arritmia está controlada. Neste caso poderá ser apropriada a realização de um Holter. Por exemplo sabe-se que num Boxer com cardiomiopatia, sob



terapêutica ou não, podem surgir episódios de taquicardias ventriculares após as primeiras 10 ou 12 horas de monitorização Holter, durante as quais só foram detectadas arritmias benignas (Thomason et al., 2008b).

A eficácia terapêutica de um antiarrítmico é confirmada se se verificar uma redução das arritmias supraventriculares, das arritmias ventriculares ou da resposta ventricular em casos de fibrilhação atrial (Goodwin, 1998). Em geral é necessário uma redução de 70% nas ectopias para diferenciar a variabilidade normal das arritmias do efeito antiarrítmico do medicamento utilizado. Antes de se verificar com o Holter o efeito de um antiarrítmico tem de se deixar o mesmo fazer efeito. Logo o seu tempo de actuação até à realização do Holter deverá ser no mínimo superior a cinco meias-vidas (Goodwin, 1998).

Actualmente ainda não existem muitos estudos que descrevam pormenorizadamente a utilização do Holter para controlo da terapêutica antiarrítmica. No entanto num deles em que se utilizaram cães da raça Doberman Pinscher com cardiomiopatia, demonstrou-se que a terapêutica com tocinida era eficaz, visto que num primeiro exame Holter 80% dos cães apresentaram uma redução de 70% no número total de CVP. Neste estudo o Holter conseguiu identificar a eliminação da taquicardia ventricular em 90% desses cães, devido à terapêutica instituída com tocinida (Calvert, Pickus & Jacobs, 1996).

## **2.9. A importância do Holter no controlo do funcionamento dos *pacemakers***

A implantação de pacemakers artificiais cardíacos está indicada em cães com bradiarritmias sintomáticas. Após a implantação destes aparelhos é vital a confirmação periódica do seu correcto funcionamento. Essa confirmação é obtida com a realização de um Holter e a gravação do ritmo cardíaco por 24 horas. Com este é possível determinar a sensibilidade do aparelho, quantificar o ritmo sinusal versus ritmo induzido pelo pacemaker e verificar a sua capacidade de inibir actividade ectópica (Thomason et al., 2008b; Adamec & Adamec, 2008).

## **Capítulo IV. Estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter) de nove canídeos com lesão degenerativa crónica da valva mitral**

### **1. Objectivos do estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter)**

Ao longo do estágio curricular realizado no HVSB, a cardiologia não foi de todo a especialidade médica veterinária com maior casuística, uma vez que apenas foram registados 3 casos (3%) na área do internamento (n=217) e 13 (9%) na área de consultas externas (n=267). No entanto e por um interesse pessoal na área surgiu a oportunidade de fazer um trabalho de monitorização Holter, tão comum em outros países, mas ainda pouco divulgada em Portugal.

Assim e atendendo ao curto período de estágio estabeleceu-se como objectivo a monitorização de cães com LDM, não fosse essa a patologia cardíaca com maior prevalência nos 16 casos registados. Tal monitorização permitiria, ao autor, uma familiarização com esta técnica tão promissora, quer em termos de aplicação prática quer em termos de leitura e interpretação do traçado e teria como objectivo principal a identificação das principais arritmias encontradas em animais com diferentes graus de LDM e a comparação dos resultados obtidos no ECG de rotina e no traçado Holter. Finalmente permitiria verificar a aplicabilidade prática desta técnica no dia-a-dia de uma clínica veterinária, bem como verificar se possibilitaria uma melhor monitorização cardíaca dos animais com LDM.

Devido ao número reduzido de casos que foi monitorizado não se podem estabelecer extrapolações e conclusões representativas para a população canina cardíaca em geral assistida pelas clínicas veterinárias.

Numa perspectiva mais alargada pretendeu-se abrir uma nova possibilidade de monitorização, mais rigorosa e realista desta patologia e criar um suporte que possa servir de base a estudos mais complexos.

### **2. Especificações do método e materiais utilizados para o estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter)**

#### **2.1. Caracterização da população de cães utilizada para o grupo de controlo e grupo de estudo**

##### **2.1.1. Caracterização dos cães sem patologia cardíaca – grupo de controlo**

Antes de se dar início ao estudo da monitorização Holter em cães com LDM foi realizado um pequeno ensaio que serviu de controlo em 3 cães clinicamente saudáveis. Tal ensaio tinha como objectivo não só o aperfeiçoamento da utilização prática do aparelho mas também a familiarização com a interpretação do traçado.

Assim foram monitorizados três animais: o Rafa um cão da raça Labrador Retriever de 8 anos e 34 quilogramas de peso vivo, a Pegui Lee uma cadela de raça indeterminada de 14 anos e 10 quilogramas e a Lua uma cadela da raça Labrador Retriever de 9 anos de idade e 22 quilogramas de peso vivo. Antes dos animais serem submetidos à monitorização Holter foi-lhes feito, pelo autor, um exame físico cardio-respiratório completo, que em conjunto com a recolha de uma anamnese cuidada e a realização de um ECG de rotina confirmou a ausência de patologias cardíacas que pudessem prejudicar o rigor deste estudo.

### 2.1.2. Caracterização e critérios de inclusão dos cães com LDM – grupo de estudo

Dos animais observados na área de cardiologia foram seleccionados 9 animais com LDM. Todos eles, consoante a gravidade da doença, já apresentavam sintomatologia típica e, inclusivamente, alguns já estavam a ser medicados (tabela 2 e 3).

**Tabela 2 – Caracterização dos cães utilizados no grupo de estudo: nome, sexo, idade, peso, raça e anamnese relevante**

	Sexo	Idade (anos)	Peso (quilogramas)	Raça	Anamnese
Fofinha	fêmea	8	23	English Cocker Spaniel	tosse gorda frequente
Igor	macho	14	4	Caniche	tosse seca esporádica; raros episódios de fraqueza/colapso; episódio de síncope
Manuel	macho	9	10	raça indeterminada	tosse gorda; dispneia contínua; intolerância ao exercício
Piguita	fêmea	16	7	cruzada de Caniche	tosse frequente e seca; raros episódios de fraqueza/colapso
Boggy	macho	15	9	Cão d'Água Português	tosse seca frequente; raros episódios de fraqueza/colapso
Teddy	macho	8	19	English Cocker Spaniel	tosse frequente e semi gorda; ligeira intolerância ao exercício; episódio de síncope
Bolinhas	macho	9	14	raça indeterminada	tosse frequente e seca; intolerância ao exercício
Willie	macho	12	9	raça indeterminada	tosse frequente e seca; intolerância ao exercício
Tobias	macho	13	9	Caniche	tosse gorda persistente; prostração; severa intolerância ao exercício; dispneia contínua; episódios frequentes de síncope.

A todos estes animais foi feito (pelo autor e pelo veterinário cardiologista do HVSB) um check-up cardiorespiratório completo que incluía: a recolha de uma anamnese completa e

cuidada, a realização de um exame físico cardiovascular que por meio da inspecção, percussão, palpação e auscultação avaliava: o pulso, o batimento cardíaco, as mucosas, o sistema venoso e a presença ou ausência de edemas cavitários. De igual modo um exame físico respiratório avaliava: a presença e tipo de tosse e/ou corrimentos, os movimentos respiratórios e tipo de respiração. Findo o exame físico foram efectuadas duas radiografias torácicas em projecção latero-lateral esquerda e ventrodorsal para avaliar a silhueta cardíaca e a presença de edema pulmonar, derrames pericárdicos ou pleurais e congestão venosa. Por fim foi efectuada uma ecocardiografia para avaliação das dimensões das câmaras cardíacas, de alterações das valvas atrioventriculares e semilunares e da função miocárdica. Este check-up serviu para uma avaliação mais pormenorizada dos animais e para a sua categorização por diferentes graus de LDM (ligeiro, moderado ou severo) e consequente insuficiência cardíaca. Categorização esta que teve apenas o objectivo de facilitar a estratificação dos animais e facilitar a interpretação dos resultados e que se baseou na avaliação do sopro cardíaco, na dimensão ecocardiográfica do seu átrio esquerdo e no conjunto dos sinais apresentados pelo animal.

Na LDM a intensidade do sopro cardíaco poderá corresponder, embora de forma limitada à gravidade da patologia<sup>2</sup>. Num estudo realizado em cães da raça Cavalier King Charles Spaniel com LDM demonstrou-se que os cães com sopro de grau 2 ou inferior apresentavam LDM ligeira, ao passo que a maioria dos cães que tinham grau 5 ou 6 apresentava já um grau bastante avançado da doença<sup>2</sup>. De igual modo sabe-se que a dimensão do átrio esquerdo também se correlaciona com a gravidade da patologia (Kittleson, 1998c) (tabela 3).

Feita a categorização foi iniciada a monitorização a que se pretendia este estudo, que passava pela realização de um ECG de rotina de cerca de 2 minutos e de um Holter de 24 horas.

**Tabela 3** - Apresentação do diagnóstico estabelecido em cada um dos 9 cães, referência à terapêutica medicamentosa de cada um e resumo dos resultados obtidos com a auscultação cardíaca, radiografia torácica e ecocardiografia.

---

<sup>2</sup> Häggström, J., Kvarf, C. & Hansson, K.(1995). Heart sounds and murmurs: changes related to severity of chronic valvular disease in Cavalier King Charles, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 9 (75).

	Diagnóstico		Sopro	Medicação	Raio-x torácico	Ecocardiografia	
	Insuficiência cardíaca	Patologia subjacente				Dimensão do átrio esquerdo	Dimensão do ventrículo esquerdo
<b>Fofinha</b>	insuficiência cardíaca de ejeção de grau Ia pelo ISACHC	insuficiência da valva mitral por <b>LDM ligeira</b>	<b>2/6</b>	sem medicação	-	<b>normal</b> 1:1,30	sem alterações
<b>Igor</b>	insuficiência cardíaca de ejeção de grau II pelo ISACHC	insuficiência da valva mitral por <b>LDM ligeira</b> associada a insuficiência/ regurgitação da tricúspide ligeira	<b>2/6</b>	enalapril 0,5 mg/Kg PO BID	-	<b>normal</b> 1:1,30	sem alterações
<b>Manuel</b>	insuficiência cardíaca de ejeção de grau IIIa ISACHC	insuficiência da valva mitral por <b>LDM ligeira</b> associada a insuficiência/ regurgitação da tricúspide moderada	<b>3-4/6</b>	benazepril 0,25 mg/Kg PO SID; pimobendan 0,25 mg/Kg PO SID	+ 11 vértebras	<b>normal</b> 1:1,40	sem alterações
<b>Piguita</b>	insuficiência cardíaca de ejeção de grau II ISACHC	insuficiência da valva mitral por <b>LDM moderada</b>	<b>3/6</b>	enalapril 0,5 mg/Kg PO SID	-	<b>aumento moderado</b> 1:1,7	sem alterações
<b>Boggy</b>	insuficiência cardíaca de ejeção de grau II ISACHC	insuficiência da valva mitral por <b>LDM moderada</b>	<b>3/6</b>	furosemda 0,5 mg/Kg PO BID; espiranolactona 1,25 mg/kg PO SID; pimobendan 0,25 mg/Kg PO SID; benazepril 0,25 mg/Kg PO SID	-	<b>aumento moderado</b> 1:1,70	ligeira hipertrofia excêntrica (FS= 59%)
<b>Teddy</b>	insuficiência cardíaca de ejeção de grau II ISACHC	insuficiência da valva mitral por <b>LDM moderada</b>	<b>3/6</b>	enalapril 0,5 mg/Kg PO BID furosemda 2 mg/Kg BID	+ 11,5 vértebras	<b>aumento moderado</b> 1:1,70	ligeira hipertrofia excêntrica (FS= 39,0%)
<b>Bolinhas</b>	insuficiência cardíaca de ejeção de grau II ISACHC	insuficiência da valva mitral por <b>LDM moderada</b>	<b>3/6</b>	furosemda 3 mg/Kg PO BID; espiranolactona 2,5 mg/kg PO SID; pimobendan 0,2 mg/Kg PO SID; enalapril 0,5 mg/Kg PO SID	-	<b>aumento moderado a severo</b> 1:1,90	ligeira hipertrofia excêntrica (FS= 58%)
<b>Willie</b>	insuficiência cardíaca de ejeção de grau II ISACHC	insuficiência da valva mitral por <b>LDM moderada</b>	<b>4/6</b>	enalapril 0,5 mg/Kg PO BID; furosemda 2 mg/Kg PO BID	-	<b>aumento moderado a severo</b> 1:1,80	ligeira hipertrofia excêntrica (FS= 40,5%)
<b>Tobias</b>	insuficiência cardíaca de ejeção de grau IIIa pelo IASCHC	insuficiência da valva mitral por <b>LDM severa</b> associada a insuficiência/ regurgitação da tricúspide ligeira	<b>5/6</b>	furosemda 4 mg/kg PO BID; espiranolactona 3 mg/Kg PO SID; digoxina 0,01 mg/Kg PO BID; benazepril 0,25 mg/Kg PO SID;	+ 12,5 vértebras	<b>aumento severo</b> 1:2,9	hipertrofia excêntrica (FS= 63%)

Legenda: na insuficiência cardíaca foi utilizada a classificação da International Small Animal Cardiac Health Council (Fuentes & Swift, 1998) (Anexo 1); na radiografia torácica e de acordo com o Vertebral Scale System, o sinal de (-) significa que não existia cardiomegália e o de (+) o contrário sendo o intervalo considerado normal o de 9,5 ± 0,5 vértebras (Buchanan & Bücheler, 1995); a dimensão do átrio esquerdo foi aferida com um ecocardiograma de duas dimensões por acesso paraesternal direito e eixo curto, considerou-se aumento atrial um rácio aorta: átrio esquerdo superior a 1:1,5 (Kienle, 1998b).

## 2.2. Indicações técnicas do aparelho Holter utilizado

Para a monitorização Holter foi utilizado um gravador digital DR200/HE (NorthEast Monitoring, Inc. , Maynard, U.S.A) ([www.nemon.com](http://www.nemon.com)) com 8,6 cm de comprimento por 6 de largura e 2 de espessura e 70,9 gramas sem a bateria (pilha) ou 99,3 gramas com a bateria (pilha). O aparelho grava frequências na banda dos 0,05 a 70 hertz, num modo de 180 amostras por segundo, apresentando uma sensibilidade de 2 milivoltes (NorthEast Monitoring, Inc., 2007a) (figura 13).

**Figura 13 -** Gravador digital DR200/HE da NorthEast Monitoring, Inc.



A bateria consiste numa pilha alcalina AA de 1,5 voltes; podendo ser de níquel ou lítio. A informação do traçado é armazenada no gravador, mais precisamente num cartão de memória SD. A capacidade mínima deste para se obter uma gravação de 24 horas deve ser de 28 megabytes. Os momentos relacionados com o botão “EVENT” são gravados numa memória não volátil interna do gravador (NorthEast Monitoring, Inc., 2007a).

O aparelho foi concebido para suportar temperaturas entre os 10 e os 45°C, humidade entre os 10 e os 90% e pressões entre os 700 e os 1060 hPA. No entanto, não deverá ser utilizado em ambientes molhados (NorthEast Monitoring, Inc., 2007a).

O aparelho DR200/HE tem um ecrã LCD que indica as horas, menus e mensagens e a qualidade das derivações (NorthEast Monitoring, Inc., 2007a).

## 2.3. Método utilizado para a monitorização Holter

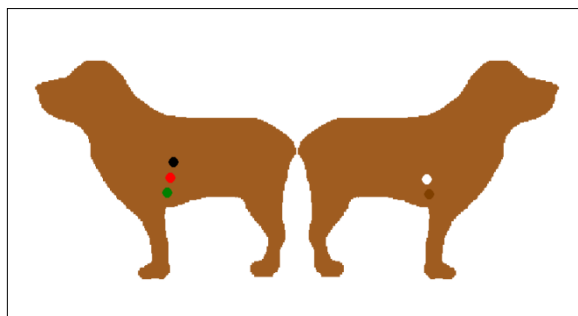
### 2.3.1. Colocação dos eléctrodos e formação dos canais

Este aparelho possui cinco fios/eléctrodos, associados a cinco cores diferentes: castanho (+), branco (-), preto (+), verde (terra) e vermelho (-) que devem ser usados com os eléctrodos adesivos (estes são providenciados pelo fabricante). Embora o aparelho esteja concebido para a Medicina Humana foi desenvolvido um sistema de derivações precordiais modificado que permite a sua colocação em cães. Neste caso tratam-se de derivações precordiais diagonais (NorthEast Monitoring, Inc., 2007a) (figura 14) .

Os cinco fios originam, neste aparelho, três canais ou derivações:

- Canal 1: eléctrodo castanho e eléctrodo preto;
- Canal 2: eléctrodo preto e eléctrodo vermelho;
- Canal 3: eléctrodo preto e eléctrodo branco (NorthEast Monitoring, Inc., 2007a).

**Figura 14** – Modo de colocação dos eléctrodos para o gravador digital, DR200/HE da NorthEast Monitoring, Inc.

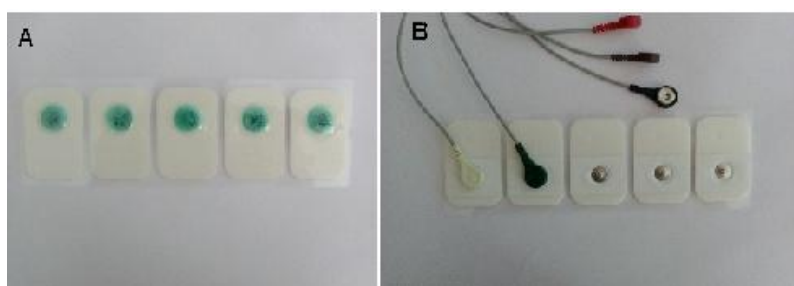


### 2.3.2. Preparação do animal e colocação do aparelho

O método escolhido para colocar o Holter de modo a assegurar a sua permanência durante todo o período de gravação resultou da experiência adquirida com a monitorização dos animais controlo, bem como das especificações do fabricante e da descrição efectuada na presente dissertação (capítulo II ponto 2.2.3).

Durante o processo de colocação do aparelho o animal foi mantido em estação. O primeiro passo consistiu na tricotomia de ambos os hemitórax numa área coompreendida entre o terceiro e o sétimo espaço intercostal, desde o esterno até ao terço superior das costelas. De seguida a pele foi limpa com álcool e deixada a secar. Os fios depois de conectados com os eléctrodos foram colocados, conforme a descrição anterior e o mais próximo possível do choque precordial e de modo a que a zona central (verde) ficasse sobre o tecido ósseo das costelas. Colocou-se gel apenas nos eléctrodos que se encontravam secos (figura 15).

**Figura 15** – Eléctrodos adesivos do gravador digital, DR200/HE da NorthEast Monitoring, Inc.



Legenda: A - face dos eléctrodos adesivos que adere à pele, a zona a verde representa a zona central do eléctrodo; B - face dos eléctrodos adesivos que conecta com os fios das várias cores.

Depois de correctamente colocados, os eléctrodos adesivos foram fixados com duas grandes fitas de adesivo hipoalergénico craniais e caudais aos mesmos. Tais fitas percorreram o tórax circunferencialmente.

Uma vez fixados os eléctrodos procedeu-se à colocação do cartão SD e da pilha no aparelho e à colocação deste numa bolsa protectora. Depois do aparelho ligado iniciou-se o período de gravação.

Para terminar os eléctrodos, os fios (orientados dorsalmente) e o aparelho foram completamente cobertos com ligadura auto-adesiva (Vetrap). Esta foi passada sempre pelos ombros de forma a descrever um “X” à entrada do tórax. Tentou-se, sempre que possível, que os fios ficassem por cima de uma camada de ligadura para que não ficassem em contacto directo com a pele. Posteriormente colocou-se em todos os animais um colar isabelino.

### **2.3.3. Período de gravação**

Infelizmente só quatro animais o Igor, a Peguita, o Rafa e a Pegui Lee foram para casa após a colocação do aparelho. O Igor inicialmente ia ficar no HVSB, mas pelo elevado grau de stress que exibiu, no início do exame, acabou por ir para casa onde foi gravada a maior parte do traçado. Nestes 4 casos foram dadas aos donos instruções para que os animais fizessem a sua rotina diária. Também foi dado aos donos um diário para acompanhar a realização do exame assim como instruções sobre qual a informação relevante que deveriam apontar no mesmo. Foi-lhes ainda pedido que vigiassem de perto o animal a fim de assegurar a realização de todo o exame. Os restantes animais, apenas por uma questão de segurança do aparelho e por se tratar de um ensaio inovador no HVSB, realizaram o exame no próprio hospital. Estes, apesar de estarem numa jaula grande parte do tempo, sempre que possível foram libertados para um pátio para que pudessem permanecer mais à vontade. Nestes casos o controlo do exame foi realizado pelo pessoal hospitalar.

Nos 12 animais sujeitos a monitorização em ambulatório, o período de gravação variou entre as 18 horas e os 53 minutos e as 23 horas e 59 minutos. No entanto, se atentarmos, apenas, aos 9 Holters realizados nos cães com LDM verifica-se que o período de gravação variou entre as 20 horas e 54 minutos e as 23 horas e 59 minutos. Nos 12 animais conseguiu-se obter, assim, um traçado com uma duração aceitável. Durante o período de gravação nenhum dos animais tentou retirar o aparelho ou a ligadura, inclusivamente nenhum deles pareceu minimamente incomodado com o aparelho. Na maioria das vezes até se dispensava o colar isabelino.



#### **2.3.4. Remoção do aparelho**

Findo o período de gravação a ligadura foi retirada ou cortada com o devido cuidado e numa zona que se soubesse livre de fios. O aparelho foi então desligado e os eléctrodos removidos.

De todo o exame esta foi a parte que se revelou mais desconfortável para os animais, pois a remoção dos adesivos revelou-se nalguns casos bastante difícil, chegando mesmo a causar abrasões no lugar de colocação dos adesivos. No entanto, estas resolveram-se facilmente com a colocação de unguentos (ex.: Halibut® Pomada).

#### **2.4. Especificações do *software* e sistema de leitura utilizado**

Depois de realizado o exame e de retirado o aparelho, a leitura do traçado foi feita no próprio HVSB pelo autor e com o auxílio do veterinário cardiologista do hospital.

O *software* utilizado (*Software LX Analysis-Basic* da NorthEast Monitoring, Inc.) permite uma análise automática do traçado assim, após se transferir a informação Holter do cartão memória para o computador, o *software* automaticamente analisa e classifica o traçado (NorthEast Monitoring, Inc., 2007b).

Após a análise automática o traçado correspondente às 24 horas é apresentado ao técnico com uma codificação de cores, no qual o verde corresponde a complexos identificados como normais; o amarelo a complexos identificados como CSVP (têm uma morfologia normal mas são prematuros); o vermelho a complexos identificados como CVP (diferem significativamente dos normais e não são necessariamente prematuros); o branco a pausas (definidas com base num intervalo RR igual ou superior a 2,5 segundos) e o azul claro a momentos contaminados por artefactos (NorthEast Monitoring, Inc., 2007b). Cabendo ao técnico corroborar ou não esta classificação.

Se o técnico não concordar com a classificação dada pelo *software*, poderá sempre modificá-la, pois existe uma classificação que só está disponível para o técnico e que compreende: A (azul claro) para artefactos, V (vermelho) para CVP, N (normal) para complexos sinusais, S (amarelo) para CSVP, B (amarelo) para CSVP aberrantes, Q (verde) para complexos duvidosos e T (verde) para seleccionar momentos que pertencem à onda T. Esta classificação, uma vez utilizada em um ou mais complexos irá sobrepor-se à classificação inicial do *software*. O próprio fabricante recomenda inclusive que o traçado nunca deixe de ser completamente analisado por um técnico ou uma pessoa familiarizada com a técnica (NorthEast Monitoring, Inc., 2007b).

A análise do traçado pelo técnico é de facto fundamental, uma vez que à excepção dos CVP, CSVP e respectivas taquicardias, os bloqueios não serão detectados pela análise automática do *software*, bem como as arritmias sinusais respiratórias e as pausas sinoatriais inferiores a 2,5 segundos. O mesmo acontece com períodos de bradicardia e taquicardia se o *software* não estiver calibrado para a análise de traçados de cães. E mesmo os CVP e os

CSVP nem sempre serão identificados. É evidente que a análise do técnico acaba sempre por ter uma carga algo subjectiva.

A correcta classificação do *software* depende da qualidade técnica do traçado. Assim um traçado em óptimas condições técnicas terá uma boa classificação por parte do *software* e apenas precisa de uma rápida análise do técnico. Pelo contrário um traçado em más condições técnicas é muitas vezes mal classificado, o que se irá traduzir por análises morosas que poderão durar várias horas. No caso da classificação automática do traçado estar correcta, as contagens dos complexos serão fidedignas; caso contrário, se não houver uma correcção total da classificação pelo técnico, não serão.

Para além da análise e codificação do traçado o *software* permite ainda a impressão do traçado das 24 horas obtido com o monitor Holter, a visualização dos três canais, a gravação de tiras de ECG particularmente importantes e a revisão do relatório final antes da sua impressão. Fornece ainda uma tabela com o sumário das FC por hora, assim como dos complexos ectópicos, um gráfico com FC e um gráfico com os intervalos RR (NorthEast Monitoring, Inc., 2007b).

Para a presente dissertação, todos os traçados analisados pelo *software* foram rigorosamente revistos tendo em atenção a presença de arritmias supraventriculares e ventriculares, bloqueios sinoatriais e atrioventriculares, pausas sinoatriais e episódios de arritmia sinusal respiratória.

Embora em quase todos os casos se tenha efectuado uma contagem total dos CVP e CSVP, esta contagem poderá não estar rigorosamente correcta (quer pela fiabilidade da análise automática quer pela subjectividade da correcção) pelo que se deu mais valor à distribuição desses complexos pelas diferentes horas do dia. Assim, segundo a classificação de Adamec e Adamec (2008) os complexos foram classificados como esporádicos, raros (1-4/hora), frequentes (4-40/hora), numerosos (40-140/hora) ou muito numerosos (+ de 400/hora). No entanto, pelos motivos já apresentados e para facilidade de interpretação dos resultados a contagem total foi, pelo autor, dividida em categorias: menos de 10, entre 11 e 50, entre 51 e 100, entre 101 e 200, entre 201 e 300, entre 301 e 400 e mais de 401 e também transformada em percentagem tendo em conta o número total de complexos presentes no traçado.

### **3. Apresentação dos resultados obtidos no estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter)**

Os resultados obtidos com este estudo clínico advêm da monitorização por electrocardiografia de rotina e electrocardiografia ambulatória da população anteriormente referida.

Em termos de ECG de rotina serão apenas apresentados os dados relativos à avaliação da FC e do ritmo presente; uma vez que a análise do eixo eléctrico médio no plano frontal e a

análise detalhada das ondas e intervalos, embora tenha sido importante para a avaliação do quadro clínico dos animais não faça parte integrante do presente estudo. Em termos de Holter foi feito para cada um dos cães monitorizados um resumo do relatório final (tabela 4). No caso dos cães referentes ao ensaio clínico apenas será apresentado um resumo dos achados na monitorização ambulatória.

### **3.1. Cães sem patologia cardíaca – grupo de controlo**

Tanto no Rafa, como na Pegui Lee, como na Lua o ritmo de base identificado no Holter foi o de um ritmo sinusal com frequentes episódios de arritmia sinusal respiratória. As médias das FC mínima, média e máxima nestes três cães foram 42 bpm, 73 bpm e 231 bpm respectivamente. Nos três animais foram identificadas pausas, umas vezes associadas a ciclos lentos de arritmia sinusal respiratória outras vezes a pausas sinoatriais; em todos a sua duração foi inferior 3 segundos. Tanto a Pegui Lee, como a Luna apresentaram raras pausas. Já o Rafa apresentou frequentes pausas. Em todos os casos estas foram seguidas por ritmos sinusais e nunca estiveram associadas a períodos de elevada FC.

Na Pegui Lee foram identificados esporádicos CVP (<10) e na Lua apenas 1, na sua forma isolada.

Em termos de CSVP só foi identificado 1 na Lua.

Nos três animais não se detectaram quaisquer arritmias.

### **3.2. Cães com LDM – grupo de estudo**

Como já referido para cada um dos animais monitorizados é apresentado um resumo do relatório final obtido com o exame Holter. No final é apresentada uma tabela que resume os resultados dos 9 animais (tabela 4)

#### **3.2.1. Fofinha**

##### **A. ECG de rotina**

O ECG de rotina da Fofinha revelou um ritmo sinusal com uma FC de 160 bpm. Não foram detectadas quaisquer arritmias.

##### **B. ECG ambulatório (Holter)**

O exame Holter da Fofinha durou 22 horas e 31 minutos, das 12 horas e 54 minutos às 11 do dia seguinte e após a exclusão dos períodos de artefacto permitiu uma correcta análise de 17 horas e 18 minutos correspondentes a 127.979 complexos.

O ritmo de base registado pelo Holter foi o de um ritmo sinusal, com episódios de arritmia sinusal respiratória e com uma frequência média de 126 bpm. As FC mínimas e máximas foram, respectivamente, 81 e 200 bpm. A FC mínima foi registada por volta das 7 horas e a

máxima por voltas das 19 horas. As FC médias por hora mantiveram-se entre os 81 bpm e os 177 bpm.

Foram detectados entre 51 e 100 CSVP todos na sua forma isolada. Tais CSVP foram raros ou frequentes consoante a hora do dia considerada. Foram também detectados CVP esporádicos (menos de 10) na sua forma isolada. Assim como raras pausas sinoatriais sempre inferiores a 2,5 segundos e no seio de ritmo sinusal.

Não foram detectados bloqueios ou outras arritmias (tabela 4).

### **3.2.2. Igor**

#### **A. ECG de rotina**

O ECG de rotina do Igor apresentava como ritmo de base um ritmo sinusal com uma FC de 100 bpm. É apenas de salientar a presença de raras extra-sístoles supraventriculares.

#### **B. ECG ambulatório (Holter)**

O exame Holter do Igor durou 23 horas e 59 minutos, das 16 horas e 30 minutos às 16 horas e 30 minutos do dia seguinte e permitiu uma correcta análise de 18 horas e 27 minutos, correspondentes a 89.522 complexos. As restantes horas que não foram analisadas corresponderam a períodos de artefactos.

O ritmo de base registado pelo Holter foi um ritmo sinusal, com episódios de arritmia sinusal respiratória, com uma frequência média de 82 bpm. As FC mínimas e máximas foram, respectivamente, 41 e 203 bpm. Sendo que a mínima foi registada por volta das 7 horas e a máxima por voltas das 16 hora. Da análise das médias das FC por hora constatou-se que o ritmo sinusal se manteve sempre entre os 69 bpm e os 107 bpm.

No que diz respeito a complexos arrítmicos foram detectados CSVP, a maioria na forma isolada e uma muito pequena minoria em pares. A sua frequência variou de rara a frequente consoante a hora considerada, perfazendo um total entre os 201 e os 300 CSVP. As arritmias ventriculares foram esporádicas, menos de 10 CVP isolados.

Não foram detectadas pausas, bloqueios nem outro tipo de arritmia (tabela 4).

### **3.2.3. Manuel**

#### **A. ECG de rotina**

O ECG de rotina do Manuel revelou um ritmo sinusal com uma FC de 180 bpm. Não foram detectadas arritmias.

## **B. ECG ambulatório (Holter)**

O exame Holter do Manuel durou 23 horas e 59 minutos, das 12 horas às 12 do dia seguinte e permitiu uma correcta análise de 21 horas e 49 minutos correspondentes a 197.188 complexos.

O ritmo de base registado pelo Holter foi um ritmo sinusal, com episódios de arritmia sinusal respiratória e com uma frequência média de 148 bpm. A FC mínima foi de 91 bpm e a máxima de 220 bpm. Sendo que ambas foram registadas por volta das 13 horas, com uma diferença entre si de 12 minutos aproximadamente.

As FC médias por hora mantiveram-se entre os 122 bpm e os 159 bpm.

Foram detectados entre 101 e 200 CSVP, sendo que a sua distribuição por traçado os permitiu classificar como raros ou frequentes, consoante a hora analisada. A maioria destes complexos foi identificada na forma isolada tendo sido, no entanto, identificados alguns ritmos bigeminados.

Quanto a arritmias ventriculares foram identificados entre 301 a 400 CVP, sendo que quase metade deles correspondem a complexos de fusão. Os CVP foram identificados na sua forma isolada, em pares e em episódios de taquicardia. A sua distribuição pelo traçado permite classificá-los como raros ou frequentes, consoante a hora analisada.

Não foram detectadas pausas, bloqueios ou outro tipo de arritmias (tabela 4).

### **3.2.4. Piguita**

#### **A. ECG de rotina**

A análise do ECG de rotina da Piguita identificou o seu ritmo de base como um ritmo sinusal com uma frequência de 180 bpm. Não foram detectadas quaisquer arritmias.

#### **B. ECG ambulatório (Holter)**

O exame Holter da Piguita teve como ritmo de base um ritmo sinusal, mas eram também frequentes os episódios de arritmia sinusal respiratória bem como os de taquicardia sinusal. No total foram monitorizadas 23 horas e 59 minutos, das 11 horas às 11 horas do dia seguinte. Foram analisadas 21 horas e 17 minutos, sendo que a diferença corresponde a períodos de artefactos que não permitiram uma correcta análise. Foram assim analisados um total de 166 358 complexos.

Ao longo das 24 horas a FC média foi de 132 bpm. A FC mínima foi de 67 bpm por volta das 8 e a máxima de 229 bpm por volta da 1 hora.

Analisando as médias das FC por hora da Piguita verificou-se que estas variaram entre os 111 bpm e os 169 bpm.

Foram também identificados raros CSVP (cerca de 10) sobretudo na sua forma isolada, mas também em pares e esporádicos CVP (menos de 10), também na sua forma isolada.

Não foram detectadas pausas, bloqueios nem outro tipo de arritmias (tabela 4).

### **3.2.5. Boggy**

#### **A. ECG de rotina**

O ECG de rotina efectuado ao Boggy revelou um ritmo sinusal como ritmo de base a uma FC de 180 bpm. Não foram detectadas arritmias.

#### **B. ECG ambulatório (Holter)**

O traçado Holter do Boggy foi obtido entre as 17 horas e 20 minutos e as 15 horas do dia seguinte, totalizando 21 horas e 41 minutos, das quais 21 horas e 40 minutos foram analisadas (173.613 complexos).

O traçado apresentou como ritmo de base um ritmo sinusal. Durante as 24 horas a FC média foi de 134 bpm, a mínima de 77 bpm por volta das 13 horas e a máxima de 203 cerca de uma hora antes. As FC médias por hora variaram entre os 102 bpm e os 162 bpm.

Foram detectados entre 301 a 400 CSVP a maioria na forma isolada, havendo no entanto alguns pares, ritmos bigeminados e taquicardias. O seu número por hora permitiu a sua classificação como raros, frequentes ou numerosos consoante a hora do dia considerada. No total verificaram-se cerca de 15 episódios de taquicardia supraventricular, a maioria de até 5 complexos, mas algumas ultrapassando os 10 CSVP. As suas frequências variaram entre os 160 e os 190 bpm. Todos foram seguidas por um ritmo sinusal.

Foram detectados esporádicos CVP (menos de 10 na forma isolada) mas não foram detectadas pausas, bloqueios ou outro tipo de arritmias (tabela 4).

### **3.2.6. Teddy**

#### **A. ECG de rotina**

A análise do ECG de rotina do Teddy identificou o seu ritmo de base como um ritmo sinusal com uma frequência de 180 bpm. Não foram detectadas quaisquer arritmias.

#### **B. ECG ambulatório (Holter)**

O traçado Holter do Teddy teve como ritmo de base um ritmo sinusal. No total foram monitorizadas 20 horas e 54 minutos, das 17 horas às 13 do dia seguinte. Apenas foram analisadas 14 horas e 34 minutos (108.567 complexos), visto que as restantes horas corresponderam a períodos de artefactos.

Ao longo das 24 horas a FC média foi de 125 bpm. A FC mínima foi de 62 bpm por volta das 13 e a máxima de 245 bpm por volta das 5 horas.

Analisando as médias das FC por hora verificou-se que estas variaram entre os 85 bpm e os 155 bpm.

Identificaram-se entre 301 a 400 CSVP, sobretudo na sua forma isolada, mas também em pares, raríssimos ritmos bigeminados e taquicardias. No total identificaram-se 6 episódios de taquicardia supraventricular paroxística, todas com menos de 5 CSVP e seguidas por ritmo sinusal. A frequência das taquicardias variou entre os 180 e os 220 bpm.

Em todo o traçado e avaliando o número de CSVP por hora pode-se dizer que estes eram, consoante a hora analisada, raros ou frequentes.

Foram identificados esporádicos e isolados CVP, perfazendo um total inferior a 10 e frequentes pausas sinoatriais nunca superiores a 2,5 segundos e continuadas por ritmo sinusal.

Não foram detectados bloqueios ou outras arritmias (tabela 4).

### **3.2.7. Bolinhas**

#### **A. ECG de rotina**

O ECG de rotina do Bolinhas revelou um ritmo sinusal com uma FC de 140 bpm, não sendo detectadas arritmias.

#### **B. ECG ambulatório (Holter)**

O exame Holter do Bolinhas durou 22 horas e 33 minutos, das 16 horas e 23 minutos às 12 horas do dia seguintes e permitiu uma correcta análise de 22 horas e 18 minutos correspondentes a 122.587 complexos.

O ritmo de base registado pelo Holter foi um ritmo sinusal, com episódios de arritmia sinusal respiratória e uma frequência média de 91 bpm. As FC mínimas e máximas foram, respectivamente, 42 e 234 bpm. Sendo que a mínima foi registada por volta das 7 da manhã e a máxima por voltas das 17. As FC médias por hora mantiveram-se entre os 69 bpm e os 121 bpm.

Foram detectados raros ou frequentes CSVP, consoante a hora do dia (Adamec & Adamec, 2008). No total identificaram-se entre 201 e 300 CSVP; a maioria dos quais isolados, uma minoria em pares e alguns em taquicardias. Em todo o traçado contabilizaram-se 18 episódios de taquicardia supraventricular paroxística, todas elas com menos de 10 CSVP e continuadas por ritmo sinusal. A sua frequência variou entre os 160 bpm e os 220 bpm. Muitas destas taquicardias estavam inseridas em taquicardias sinusais.

Foram também detectados CVP esporádicos (menos de 10) na sua forma isolada e 8 episódios de pausas, com uma duração variável entre os 2,5 e os 4 segundos. Todas elas correspondiam a ciclos lentos de arritmia sinusal respiratória.

Não foram detectados bloqueios ou outras arritmias (tabela 4).

### **3.2.8. Willie**

#### **A. ECG de rotina**

O ECG de rotina do Willie apresentava como ritmo de base um ritmo supraventricular, mais precisamente uma taquicardia supraventricular sustentada com uma FC de 180 bpm.

#### **B. ECG ambulatório (Holter)**

O exame Holter do Willie teve uma duração de 23 horas e 59 minutos, das 16 horas e 20 minutos às 16 horas e 30 minutos do dia seguinte. Permitiu uma correcta análise de 23 horas e 26 minutos, correspondentes a 161.615 complexos. Os restantes minutos compreenderam períodos de artefactos.

O ritmo de base registado pelo Holter foi um ritmo sinusal, com episódios muito frequentes de taquicardia supraventricular paroxística ou sustentada (quando superior a 30 segundos). Neste caso e por os períodos de taquicardia serem tão frequentes, não fará sentido falar em FC médias. As FC mínima e máxima foram, respectivamente, 36 bpm e 234 bpm. Sendo que a mínima foi registada por volta das 12 horas e a máxima por volta das 22.

Foram detectados incontáveis CSVP, muitos dos quais associados a inúmeros episódios de taquicardia supraventricular, a maioria dos quais com mais de 10 complexos. A frequência destas taquicardias variou quase sempre entre os 170 e os 200 bpm. Além das taquicardias foram também identificados CSVP isolados e em ritmo bigeminado. O número de CSVP por hora permitiu a sua classificação como muito numerosos. Não foram detectados CVP.

No seio do ritmo sinusal foi identificada a presença de pausas sinoatriais de duração variável, mas quase sempre inferiores a 2,5 segundos. A excepção é uma que atingiu os 2,8 segundos.

Foram também identificados frequentes bloqueios atrioventriculares de segundo grau (2:1 ou 3:1) do tipo IA, geralmente associados ao fim de taquicardias supraventriculares. Embora após estes episódios, na maioria das vezes se iniciasse um ritmo sinusal, detectou-se um caso em que após uma taquicardia e um bloqueio se identificou um complexo de escape e outros em que se identificaram ritmos supraventriculares bigeminados.

Não foram identificadas outras arritmias (tabela 4).

### **3.2.9. Tobias**

#### **A. ECG de rotina**

A análise do ECG de rotina do Tobias identificou com ritmo basal um ritmo sinusal com uma FC de 140 bpm, bem como bloqueios atrioventriculares de primeiro e segundo grau. Enquanto os de primeiro grau estavam presentes em todo o traçado os de segundo grau eram raros. Detectaram-se também raros CSVP e CVP.



## **B. ECG ambulatório (Holter)**

O exame Holter do Tobias foi efectuado entre as 17 horas e 14 minutos e as 16 horas do dia seguinte, tendo uma duração total de cerca de 23 horas e 28 minutos. No entanto visto que, para além dos períodos de artefactos, teve de se abolir o traçado correspondente a 6 horas, apenas se conseguiram analisar 15 horas e 57 minutos.

O período de seis horas que foi abolido correspondeu ao período da monitorização em que o animal se encontrou em elevado grau de stress por estar num ambiente hospitalar que desconhecia e em que lhe foi administrado um tranquilizante (acepromazina). Assim o período abolido correspondeu às seis horas seguintes à administração.

Durante as 15 horas e 57 minutos, que corresponderam a 83.836 complexos, o ritmo de base foi um ritmo sinusal, com frequentes episódios de arritmia sinusal respiratória e ritmos de escape. A FC média foi de 86 bpm. A FC mínima foi de 42 bpm por voltas das 2 horas e a máxima de 189 bpm por volta das 19 horas. Analisando as médias das FC por hora verificou-se que estas variaram entre os 81 bpm e os 113 bpm.

Foram detectados raros a frequentes CSVP totalizando cerca de 301 a 400 CSVP, na forma isolada, em pares, em ritmos bigeminados e em taquicardias. No total foram contabilizados 3 episódios de taquicardia supraventricular paroxística, todas com menos de 5 CSVP algumas seguidas por períodos de pausas. A frequência das taquicardias rondou os 180 bpm. Foram também identificados esporádicos CVP (<10), na sua forma isolada. No entanto, foram identificados inúmeros complexos ventriculares de escape. Embora estes complexos não tivessem sido identificados em todas as horas do traçado, a sua distribuição pelas horas em que foram identificados permitiu a sua classificação como numerosos ou muito numerosos, perfazendo o seu total um número muito superior a 401. Estes complexos de escape estavam sobretudo associados a episódios de bloqueios atrioventriculares de terceiro grau, mas também a períodos de pausas.

Em termos de bloqueios foram identificados bloqueios de primeiro, segundo (2:1 e 3:1 e do tipo IA) e terceiro grau. Os de terceiro grau estavam, como já foi referido, associados a complexos de escape e muitas vezes até a ritmos ventriculares de escape com frequências que rondavam os 40 bpm. O maior ritmo de escape identificado teve cerca de 6 complexos de escape e uma duração aproximada de 9 segundos.

Foi possível registar frequentes pausas superiores a 2,5 segundos associadas a ciclos lentos de arritmia sinusal respiratória, a pausas sinoatriais e a bloqueios atrioventriculares de segundo grau. Algumas destas pausas foram seguidas por ritmo sinusal outras por complexos de escape. A maior tinha perto de 4 segundos (tabela 4).

### 3.2.10. Resumo dos resultados obtidos no estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter)

**Tabela 4** - Resumo dos resultados obtidos no estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter)

	FC (bpm)			CSVP		CVP	Pausas	Bloqueios
	mínima	média	máxima	classificação	forma	classificação	sinoatriais	átrio-ventriculares
<b>Fofinha</b>	81	126	200	raros a frequentes (51-100 = 0,04% - 0,08%)	isolada	esporádicos (<10 = < 0,01%)	raras	ausentes
<b>Igor</b>	41	82	203	raros a frequentes (201-300 = 0,22% - 0,33%)	isolada e pares	esporádicos (<10= 0,01%)	ausentes	ausentes
<b>Manuel</b>	91	148	220	raros a frequentes (101-200 = 0,05%- 0,1%)	isolada e ritmo bigeminado	raros a frequentes (301-400 = 015%-0,2%)	ausentes	ausentes
<b>Piguita</b>	67	132	239	raros (10 = 0,006%)	isolada	esporádicos (<10= 0,01%)	ausentes	ausentes
<b>Boggy</b>	77	134	203	raros, frequentes a numerosos (301-400 = 0,17% - 0,23%)	isolada, pares, ritmo bigeminado, taquicardia	esporádicos (<10= 0,01%)	ausentes	ausentes
<b>Teddy</b>	62	125	245	raros a frequentes (301-400 = 0,27% - 0,37%)	isolada, pares, ritmo bigeminado, taquicardia	esporádicos (<10= 0,01)	frequentes	ausentes
<b>Bolinhas</b>	42	91	234	raros a frequentes (201-300 = 0,16% - 0,24%)	isolada, pares, taquicardia	esporádicos (<10= 0,01%)	ausentes	ausentes
<b>Willie</b>	36	-	234	muito numerosos	isolada, ritmo bigeminado, taquicardia	ausentes	frequentes	bloqueios de 2º grau (tipo IA) frequentes
<b>Tobias</b>	42	86	189	raros a frequentes (301-400= 0,36%-0,47%)	isolada, pares, ritmo bigeminado, taquicardia	esporádicos (<10= 0,01%)	frequentes	bloqueios de 1º, 2º (tipo IA) e 3º grau
<b>Média</b>	60	116	219					

## 4. Discussão dos resultados obtidos no estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter)

### 4.1. Cães sem patologia cardíaca – grupo controlo

Os resultados obtidos com a monitorização electrocardiográfica ambulatória dos canídeos sem patologia cardíaca parecem ir de encontro ao descrito na literatura. Assim os valores médios de FC mínima de 42 bpm e FC máxima de 231 bpm, obtidos neste estudo estão de

acordo com o trabalho de Hall e colegas (1991) que demonstrou que a FC mínima e máxima de cães saudáveis num traçado Holter varia entre 17 e 46 bpm e 110 e 300 bpm, respectivamente.

No presente estudo a FC registou os valores mais altos em períodos de mais actividade, agitação ou maior contacto humano. Pelo contrário os valores mais baixos verificaram-se principalmente durante períodos de sono ou menor contacto humano. Tal constatação está de acordo com as observações de Hall e colegas (1991) e Ulloa e colegas.(1995).

Períodos de arritmia sinusal respiratória foram detectados nos três animais, sendo que os ciclos de aceleração (inspiração) e desaceleração (expiração) se apresentaram mais marcados no caso do Rafa e da Lua. Claro que neste estudo alguns ciclos lentos de episódios de arritmia sinusal respiratória foram erroneamente identificados como pausas. Tal erro corresponde a um erro de interpretação do sistema de leitura automática do traçado descrito por Ware (1998) e aqui verificado. Com o trabalho de Hall e colegas (1991) já havia sido demonstrado que animais saudáveis comumente apresentam períodos de arritmia sinusal respiratória no traçado Holter.

Os episódios de pausas foram comuns nos três animais, estando associadas a episódios de arritmia sinusal respiratória, como já foi referido, ou a pausas sinoatriais. Em todos os casos estavam sempre relacionadas com períodos de baixa actividade e portanto de baixa FC, constituindo assim um achado sem qualquer relevância clínica que vai ao encontro dos trabalhos de Petrie (2005), Hall e colegas (1991) e Ulloa e colegas (1991).

Em termos de arritmias só se detectaram esporádicos CSVP na Lua. Mais uma vez este resultado confirma a hipótese de que a ocorrência de CSVP é rara em animais saudáveis (Ulloa et al., 1995). Foram também detectados esporádicos CVP na Pegui Lee (14 anos), 1 na Lua (9 anos) e nenhum no Rafa (8 anos). A presença de tais complexos está em consonância com os trabalhos de Petrie (2005), Hall e colegas (1991), Ulloa e colegas (1995) e Meurs e colegas (2001b) que defendem que os CVP são comuns em traçados Holter de animais saudáveis em períodos de pouca actividade. Além disso Petrie (2005) sugeria ainda que o número destes tendia a aumentar com a idade, que foi exactamente aquilo que se verificou neste estudo. A ocorrência de CVP nos animais monitorizados não terá provavelmente muito significado clínico, uma vez que os complexos identificados estavam isolados e que o estudo de Meurs e colegas (2001b) veio sugerir que só a detecção de 2 ou mais CVP consecutivos é que implica uma avaliação clínica mais profunda.

#### **4.2. Cães com LDM – grupo de estudo**

Nos 9 cães com LDM a monitorização electrocardiográfica permitiu verificar que o ritmo de base identificado foi o de um ritmo sinusal, interrompido no caso do Willie por inúmeros

episódios de taquicardia supraventricular e no do Tobias por ritmos de escape. Dos 9 cães monitorizados 6 (67%) apresentaram no seio do ritmo sinusal episódios de arritmia sinusal respiratória. Embora a arritmia sinusal respiratória seja uma arritmia fisiológica, num animal com insuficiência cardíaca congestiva, o aumento do tónus simpático levaria ao desaparecimento da mesma (Tilley & Smith, 2008). Neste estudo, tal não se verificou pois mesmo os animais com insuficiência cardíaca de grau III pelo ISACHC apresentaram períodos de arritmia sinusal respiratória. Esta arritmia pode estar, em animais que também apresentem tosse, associada a doença respiratória concomitante (Tilley & Smith, 2008). Tal deve ser, por exemplo, o caso do Tobias. Infelizmente no presente estudo não foi feita uma análise quantitativa dos episódios de arritmia sinusal respiratória nos animais, pelo que não podem ser feitas outras considerações sobre a presença desta arritmia nos animais monitorizados.

A média da FC mínima dos cães monitorizados foi de 60 bpm e a máxima de 219 bpm. Com os valores extremos a serem de 36 bpm de FC mínima no Willie e 245 bpm de FC máxima no Teddy. Os valores mais baixos estiveram sempre associados a períodos de inactividade ou sono e os mais altos a períodos de actividade ou contacto humano. Inclusivamente em alguns casos os valores mais altos foram registados pouco antes de se desligar o aparelho, o que significa que ocorreram em períodos em que os animais estavam a ser manipulados. Regra geral as FC mínimas foram registadas durante a madrugada e as FC máximas durante a tarde ou noite. Verificou-se, então, um padrão de variação circadiano, que nos animais com insuficiência cardíaca elevada e aumento do tónus simpático não deveria ser muito marcada (Morais & Schwartz, 2005). De igual modo seria de esperar que a progressão da insuficiência cardíaca estivesse associada a maiores frequência cardíacas (Morais & Schwartz, 2005). A média das FC máximas dos animais com grau I, II e III pelo ISACHC foram 200, 194 e 204,5 bpm, respectivamente. Embora não tenha havido uma progressão a média da FC máxima dos animais com grau III foi a mais elevada.

Pausas sinoatriais foram identificadas em 4 (44%) dos cães monitorizados, sendo que na maioria dos casos eram inferiores a 3 segundos, foram continuadas por ritmo sinusal e não estavam associadas a períodos de elevada FC.

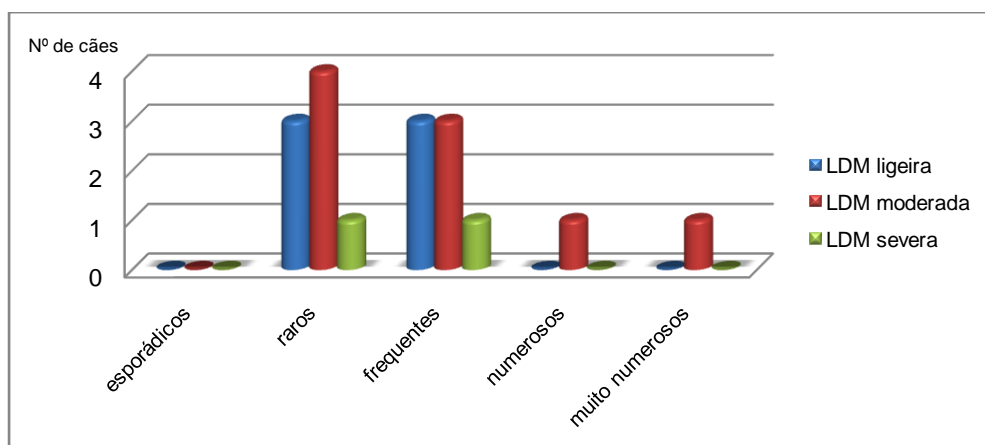
Embora os bloqueios atrioventriculares não sejam arritmias típicas em animais com LDM (Abbott, 2008) foram identificados em 2 (22%) cães o Willie e o Tobias. No primeiro só se identificaram bloqueios de segundo grau e no segundo de primeiro, segundo e terceiro grau. No caso do Willie tais bloqueios estavam maioritariamente associados a taquicardias supraventriculares e no Tobias alguns desses bloqueios chegaram mesmo a originar pausas superiores a 2,5 segundos. É importante referir que o Tobias se encontrava sobre o efeito da digoxina e embora a dose que tomava estivesse dentro da janela terapêutica é conhecido que a digoxina tem a propriedade de desacelerar a condução do impulso eléctrico e alterar o período refractário das células cardíacas aumentando a probabilidade de arritmias

(Kittleson, 1998). Assim a toxicidade por digoxina pode ser associada a CVP, ritmos bigeminados e trigeminados, taquicardias ventriculares, CSVP, taquicardias supraventriculares, bloqueios atrioventriculares, bradicardias sinusais e pausas sinoatriais entre outras arritmias. Logo em animais digitalizados a ocorrência de arritmias ventriculares e bloqueios deve ser, na maioria dos casos, associada aos efeitos da digoxina (Kittleson, 1998a). Que é provavelmente o que se passa no caso do Tobias. No caso do Willie o bloqueio de segundo grau poderá estar associado a alterações do sistema de condução, aumento do tónus vagal (por doença respiratória crónica, por exemplo) ou alterações electrolíticas (Kittleson, 1998a).

Em todos os cães monitorizados foram detectados CSVP cuja frequência por hora permitiu a sua classificação desde raros a muito numerosos. Tais CSVP foram detectados quer na forma isolada quer em pares, ritmos bigeminados e taquicardias supraventriculares paroxísticas e sustentadas.

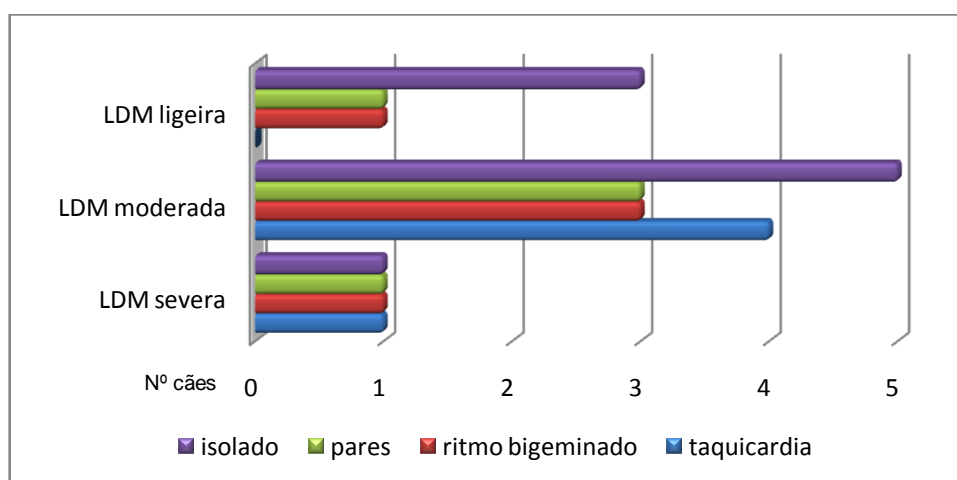
De acordo com Abbott (2008), as taquicardias supraventriculares nos animais com LDM reflectem o aumento do átrio esquerdo. Nos 9 animais monitorizados, 3 (33%) apresentavam LDM ligeira sem aumento atrial (rácio aorta: átrio esquerdo < 1:1,5) , 5 (56%) LDM moderada com átrios cujo tamanho variou entre o normal e o aumento moderado a severo (1:1,5 a 1:2) e 1 (11%) LDM severa com aumento severo do átrio (>1:2) (tabela 2). Analisando a frequência dos CSVP por hora nos 9 cães, pode constatar-se que, neste estudo, a maioria apresentou raros a frequentes CSVP, o que significa que por hora o seu número variou entre 1 a 40 CSVP, independentemente da gravidade da doença. Só dois cães apresentaram um número maior de CSVP; cães esses que apresentavam uma endocardiose moderada. Assim se verifica que na análise destes 9 casos um aumento atrial não esteve, necessariamente, associado a um aumento da frequência por hora dos CSVP (tabela 3 e gráfico 9).

**Gráfico 9** – Representação da frequência por hora dos CSVP nos cães com LDM em diferente grau: ligeiro, moderado ou severo (n=17).



No entanto se em vez da frequência por hora se observar a forma de apresentação constatou-se que nos casos de LDM ligeira apenas se detectaram CSVP sob a forma isolada, em pares e em ritmos bigeminados. Com a primeira a ser a forma predominante. Ao passo que nos casos de LDM moderada ou severa já se identificaram episódios de taquicardia. No entanto aparentemente o aumento atrial não está directamente relacionado com o aumento do número de episódios de taquicardia supraventricular (tabela 3 e gráfico 10).

**Gráfico 10** - Representação das formas de apresentação dos CSVP nos cães com LDM em diferente grau: ligeiro, moderado ou severo (n=24).



Já as arritmias ventriculares e ainda de acordo com Abbott (2008) estão associadas a dilatação ou hipertrofia do ventrículo esquerdo ou fibrose do miocárdio. Nos cães monitorizados foram identificados CVP em 8 (89%) dos 9 animais. Em 7 desses 8 o total de CVP detectado foi inferior a 10, com a sua frequência a ser esporádica. No caso do Manuel, foram detectados entre 301 e 400 CVP com uma frequência rara a frequente consoante a hora considerada. Os CVP do Manuel apresentavam-se na forma isolada, em pares e em taquicardias tendo-se identificado, inclusivamente, vários complexos de fusão. Estes CVP deveram-se, possivelmente, a alterações do ventrículo direito e não esquerdo, visto que este cão apenas tinha LDM ligeira, mas pelo contrário tinha uma insuficiência da tricúspide moderada já com dilatação do coração direito. Foi presumivelmente esta alteração direita, mais do que a esquerda que justificou o seu elevado grau de insuficiência cardíaca congestiva. Não se conseguiu estabelecer uma relação entre a ocorrência de CVP e as alterações do ventrículo esquerdo, nomeadamente a fracção de encurtamento.

Até à data só é do conhecimento do autor um estudo de Crosara e colegas (2006) feito com monitorização electrocardiográfica continua a animais com LDM e diferentes graus de insuficiência cardíaca congestiva (descrito nesta dissertação no capítulo III ponto 2.6.2). Neste estudo verificou-se que os animais da classe I ISACHC tinham FC inferiores aos da

classe II e III e que os animais da classe I apresentavam menos probabilidade de desenvolver alterações de ritmo supraventriculares que os animais das outras classes pois só 20% dos animais dessa classe apresentaram esse tipo de arritmias, face a 70% na classe II e 80% na classe III. Em termos de arritmias ventriculares não foi detectada uma diferença significativa nos cães com diferente classe de insuficiência cardíaca. No presente estudo clínico, dos nove animais com LDM, 1 (11%) apresentava-se na classe I ISACHC, 6 (67%) na classe II e 2 (22%) na classe III (tabela 2). Como já anteriormente referido, no presente estudo clínico a classe I não apresentou FC mais baixas que as outras duas classes, mas a classe III teve FC bastante mais elevadas que as duas anteriores. No que diz respeito a arritmias supraventriculares a diferença encontrada por Crossara e colegas (2006) em animais com diferente classe de insuficiência cardíaca não se verificou pois todos os cães monitorizados apresentaram CSVP. Mas a conclusão de Crossara e colegas (2006) quanto às arritmias ventriculares, não foi aqui muito evidente pois apesar de, independentemente da classe, os animais terem todos poucos CVP, o animal que teve maior número de CVP foi o Manuel. O Manuel tinha insuficiência cardíaca de classe III pelo ISACHC e inclusivamente teve um episódio de taquicardia ventricular. Desta comparação foi excluído o Tobias no qual a elevada contagem de complexos de escape foi associada a bloqueio atrioventricular de terceiro grau que por sua vez foi associado à terapêutica com digoxina.

Embora se tenham encontrado diferenças entre os dois trabalhos, provavelmente tal dever-se-á ao diferente número de animais e pormenores de análise, limitando a sua comparação. Uma verificação importante do estudo de Crossara e seus colegas (2006) foi que elevados volumes diastólicos finais estavam associados a aumentos das arritmias supraventriculares. Como no presente estudo esse volume não foi verificado, não é possível o estabelecimento de comparações.

#### **4.2.1. Cães com LDM e episódios de fraqueza ou síncope**

Dos 9 cães monitorizados, 5 (56%): o Igor, a Piguita, o Boggy, o Teddy e o Tobias tinham história de episódios de fraqueza. Desses 5, 3 (33%): o Igor, o Teddy e o Tobias tinham também relato de pelo menos um episódio de síncope. No caso do Tobias os donos relataram que os episódios de síncope eram frequentes. Durante o estudo clínico dos 9 cães, só foi identificado um episódio de fraqueza durante a monitorização da Piguita, não sendo nos restantes 8 cães detectados quaisquer episódios de fraqueza ou síncope.

A síncope em cães com LDM poderá resultar da insuficiência cardíaca ou não, isto porque poderá estar associada a uma arritmia, a uma vasodilatação aguda ou ser secundária a um episódio de tosse. Assim não resulta de um baixo débito cardíaco (Kittleson, 1998c).

No caso do Igor os resultados obtidos com o Holter não explicaram os episódios de fraqueza ou síncope, pois as arritmias encontradas são apenas CSVP na forma isolada ou em pares.

O mesmo aconteceu no caso da Piguita. Aqui a análise do traçado no momento de fraqueza descrito pelos donos, apenas identificou uma taquicardia sinusal e apesar de terem existido episódios frequentes de taquicardia ao longo do seu traçado, foram sempre de ritmos sinusais e mesmo assim com frequências não extremamente elevadas. Portanto a causa de síncope nestes 2 animais permanece obscura.

No caso do Boggy e do Teddy o traçado Holter identificou a presença de episódios de taquicardia supraventricular não relacionados com sintomatologia clínica de síncope. Sabe-se que a taquicardia supraventricular só provoca episódios de fraqueza ou colapso se for sustentada e com frequências superiores a 300 bpm (Kittleson, 1998a). Taquicardias com esta natureza não se verificaram no traçado de ambos os animais. Porém isso não invalida a hipótese de estas terem ocorrido antes e também não permite descartar que venham a ocorrer no futuro.

Também no caso do Tobias não se identificaram episódios de síncope. No entanto com a elevada frequência de episódios de bloqueios de terceiro grau identificados a síncope é uma manifestação clínica esperada. Neste, tal como nos casos anteriores também se identificaram episódios de taquicardia supraventricular.

Em resumo nos 5 cães com episódios de fraqueza ou síncope só em 1 (20%), o Tobias, foi identificada uma arritmia que com algum grau de certeza poderá ser associada a episódios de síncope. Em outros 2 (40%), o Boggy e o Teddy, levantou-se a hipótese dos episódios de síncope poderem estar associados a episódios de taquicardia supraventricular.

Claro que em muitos dos casos e provavelmente no caso da Piguita aquilo que foi assumido pelos donos como sendo um episódio de síncope ou fraqueza poderá na realidade ter-se tratado de um fenómeno de outra natureza. Nestes casos, para se clarificar se existe ou não uma arritmia associada a episódios de fraqueza ou síncope teria de se prolongar o período de monitorização.

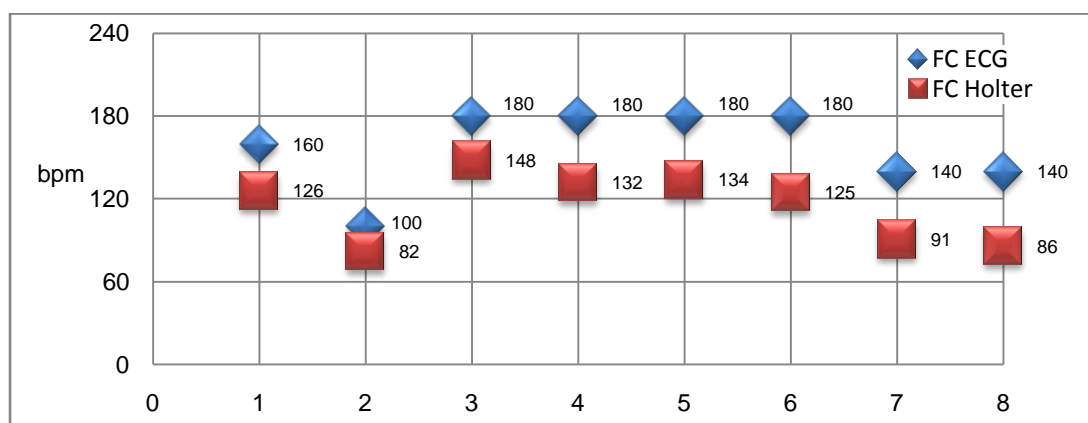
No trabalho de Rousselot (2007) a correlação entre uma arritmia e a sua eventual manifestação clínica só foi estabelecida em 15% dos casos estudados e no de Miller e colegas (1999) só em 30% dos casos. Neste último estudo chegou-se à conclusão que cães com síncope arritmogénica poderão apresentar ou não síncope durante o traçado e inclusivamente terem traçados Holter normais ou ambíguos. A análise do traçado dos 5 animais deste estudo parece corroborar esta hipótese.

#### **4.2.2. Cães com LDM: ECG de rotina vs monitorização Holter**

Os resultados obtidos com o ECG de rotina diferiram bastante dos resultados obtidos com o monitor Holter. Em termos de frequências as FC médias do Holter foram em média cerca de 42 bpm mais baixas que as do ECG de rotina, sendo que as do Holter variaram entre os 82 e os 148 bpm e as do ECG de rotina entre os 100 e os 180 bpm (gráfico 11).



**Gráfico 11** – FC obtidas com o ECG de rotina e com o ECG de 24 horas nos cães com LDM (n=8).



Legenda: 1 – Fofinha, 2 – Igor, 3 – Manuel, 4 – Piguita, 5 – Boggy, 6 – Teddy, 7 – Bolinhas, 8- Tobias; como explicado anteriormente no Willie não foi considerada a FC média do Holter pelo que não é aqui referido; a FC do Holter representa a FC média total, isto é a média ao longo das 24 horas das FC médias por hora;

No que diz respeito a arritmias o ECG de rotina apenas identificou CSVP em 3 (33%) cães com 1 a apresentar uma taquicardia supraventricular sustentada como ritmo de base. Pelo contrário o Holter identificou CSVP nos 9 (100%) animais e taquicardias supraventriculares em 5. Assim dos 9 cães analisados, o ECG de rotina apenas identificou taquicardias supraventriculares em 1 (11%) cão e o Holter em 5 (56%). À excepção dos episódios de taquicardia, os CSVP identificados no ECG de rotina estavam todos na forma isolada e no Holter na forma isolada, em pares e em ritmos bigeminados (tabela 5).

**Tabela 5** - CSVP obtidos com o ECG de rotina e com o ECG de 24 horas nos cães com LDM.

	Presença de CSVP no ECG de rotina	Presença de CSVP no Holter	
		Classificação por hora	Número total
Fofinha	ausência	raros a frequentes	51-100 (0,04% - 0,08%)
Igor	presença	raros a frequentes	201-300 (0,22% - 0,33%)
Manuel	ausência	raros a frequentes	101-200 (0,05%- 0,1%)
Piguita	ausência	raros	10 (0,01%)
Boggy	ausência	raros a frequentes ou numerosos	301-400 (0,17% - 0,23%)
Teddy	ausência	raros a frequentes	301-400 (0,27% - 0,37%)
Bolinhas	ausência	raros a frequentes	201-300 (0,16% - 0,24%)
Willie	presença	muito numerosos	> >>401
Tobias	presença	raros a frequentes	301-400 ( 0,36%-0,47%)

De igual modo o ECG de rotina só identificou CVP em 1 (11%) cão. Contrariamente o Holter identificou-os em 8 (89%), tendo inclusivamente identificado um episódio de taquicardia ventricular em 1 desses 8 cães (tabela 6).

**Tabela 6** - CVP obtidos com o ECG de rotina e com o ECG de 24 horas nos cães com LDM.

	Presença de CVP no ECG de rotina	Presença de CVP no Holter	
		Classificação por hora	Número total
Fofinha	ausência	esporádicos	< 10 (>0,01%)
Igor	ausência	esporádicos	< 10 (>0,01%)
Manuel	ausência	raros a frequentes	301-400 (015%-0,2%)
Piguita	ausência	esporádicos	< 10 (>0,01%)
Boggy	ausência	esporádicos	< 10 (>0,01%)
Teddy	ausência	esporádicos	< 10 (>0,01%)
Bolinhas	ausência	esporádicos	< 10 (>0,01%)
Willie	ausência	ausentes	0
Tobias	presença	esporádicos	<10 (>0,01%)

No caso de bloqueios atrioventriculares o ECG de rotina só identificou bloqueios de primeiro e segundo grau no Tobias e o Holter identificou no mesmo bloqueios de primeiro, segundo e terceiro grau e no Willie bloqueios de segundo grau.

Pausas sinoatriais só foram identificadas em 4 cães com o monitor Holter.

Num estudo comparativo efectuado a 137 cães com diferentes afecções cardíacas e monitorizados quer por um ECG de rotina quer por um monitor Holter, constatou-se que o diagnóstico efectuado por ambos os meios de diagnóstico só coincidiu em 32 (26,54%) cães. Dos 61 ECG de rotina sem alterações apenas 12 apresentaram o mesmo resultado no Holter pois os outros 49 embora não tenham apresentado alterações no ECG, apresentaram arritmias no Holter. Dos 75 ECG de rotina com arritmias 20 coincidiram com Holter e 55 não (detectaram-se diferenças na frequência ou tipo de arritmia). Deste último estudo fizeram parte 8 cães com LDM. Nesses os resultados do ECG e do Holter só coincidiram em 2, sendo que em 3 o ECG só identificou CVP isolados e o Holter detectou, também, episódios de taquicardia ventricular paroxística. Noutros 3 o ECG identificou CSVP frequentes e o Holter detectou, também, episódios de taquicardia ventricular paroxística (Ditollo et al., 2006).

Com a análise dos dados obtidos os autores concluíram que o Holter é um meio de diagnóstico sensível e imprescindível para a obtenção de diagnósticos adequados e prognósticos mais ajustados à realidade de cada paciente (Ditollo et al., 2006).

Deste estudo de Ditolo e colegas (2006) e de acordo com Petrie (2005) e Goodwin (1998) se constata a importância clínica do Holter na detecção e quantificação de arritmias transientes associadas a uma patologia cardíaca mas não detectadas num ECG de rotina.

## **5. Limitações identificadas no estudo clínico por electrocardiografia ambulatória (Holter) e projectos futuros**

Este estudo clínico apresenta três grandes limitações. Uma delas, a mais óbvia e já descrita prende-se com o número de animais da amostra estudada. Com efeito uma população de 9 cães permite fazer uma análise descritiva dos resultados, mas não uma análise estatística capaz de ser extrapolada de forma significativa para o resto da população com LDM. No entanto, por este ser um estudo clínico inserido no contexto de um estágio curricular, facilmente se percebe que só muito dificilmente a população estudada teria uma dimensão suficientemente grande que permitisse alcançar maiores graus de significância estatística.

Outra limitação também já referida prende-se com o facto da grande maioria dos animais ter efectuado o exame nas instalações do HVSB o que poderá ter influenciado os resultados. Optou-se pela permanência dos animais no hospital porque por ser uma técnica inovadora para o HVSB não existia ainda uma familiaridade e experiência acerca de como os cães iriam reagir ao aparelho. Como tal preferiu-se que o exame fosse conduzido num ambiente controlado. Ainda assim durante a realização do exame a maioria dos cães não pareceu demasiado incomodado com a permanência no hospital (excepção feita a um dois animais). Após a realização deste trabalho, rapidamente se concluiu que a maioria dos cães também não parece minimamente incomodado com o aparelho. Tal permitirá que em trabalhos futuros se mandem os animais para o seu ambiente normal, desde que exista a garantia que o aparelho é devolvido pelos donos ao hospital após o término do exame.

A última limitação diz respeito à terapêutica que havia sido instituída aos animais estudados antes da realização deste estudo. A medicação pode ter influenciado a apresentação clínica dos animais e os resultados obtidos. O facto de não haver uma uniformidade entre os animais no que diz respeito a essa terapêutica também contribui para a dita limitação.

Estudos futuros, com populações de dimensão apropriada poderão descrever quer quantitativa quer qualitativamente as arritmias apresentadas por cães com LDM podendo eventualmente estabelecer se existe ou não uma relação entre a progressiva dilatação do átrio esquerdo e o agravamento, quer em frequência quer em complexidade, das arritmias supraventriculares e entre as alterações do ventrículo esquerdo e as arritmias ventriculares. Mais estudos contribuirão certamente para um maior controlo terapêutico destas arritmias e para o estabelecimento de prognósticos mais rigorosos e adequados a cada estadio clínico.

## Capítulo V. Conclusão

Com o terminar do curso veio a necessidade imperiosa de pôr em prática toda a sabedoria acumulada e dessa necessidade surgiu o estágio. Com este criaram-se as condições para trabalhar com um meio de diagnóstico ainda pouco divulgado em Portugal: o Holter, um electrocardiograma ambulatório, criado na década de 40 do século XX por Norman J. Holter, cuja principal aptidão é a capacidade de monitorização da actividade eléctrica cardíaca correspondente a um dia, isto é, 24 horas.

Hoje, o Holter já é utilizado com frequência em Medicina Veterinária, sendo um meio de diagnóstico prático, não invasivo, não doloroso e bem tolerado que permite a detecção quantitativa e qualitativa de alterações de ritmo cardíaco bem como a sua correlação com sinais clínicos.

Actualmente os *softwares* utilizados para a leitura do traçado Holter já identificam de forma automática complexos prematuros de origem ventricular e supraventricular bem como as respectivas taquicardias. Já a identificação correcta de outro tipo de arritmias irá depender de uma análise cuidadosa do traçado por um técnico familiarizado com a electrocardiografia canina.

Vários têm sido os estudos Holter efectuados até ao momento quer em cães saudáveis quer em cães com algum tipo de patologia cardíaca. Em termos de animais saudáveis sabe-se que os VPC são achados comuns, embora um limite que defina claramente o fisiológico do patológico não esteja ainda definido. Quanto à presença de CSVP e de outro tipo de alterações rítmicas, o número exacto daquelas que possam ser consideradas fisiológicas ainda não foi estabelecido com certeza.

De todas as afecções cardíacas caninas a mais monitorizada tem sido a CDI, seguindo-se a ESC e a LDM. Em termos de CDI sabe-se hoje graças à monitorização ambulatória que os cães que a apresentam têm uma elevada incidência de arritmias ventriculares, nomeadamente CVP e taquicardias ventriculares paroxísticas. Já a monitorização de cães com ESC tem-se focado sobretudo na detecção de arritmias ventriculares e alterações do segmento ST tentando-se acima de tudo, correlacionar a presença de arritmias com a probabilidade de síncope ou morte súbita. Os cães com LDM têm sido, comparativamente aos já referidos, os menos estudados por meio da electrocardiografia ambulatória, apesar de já se poder afirmar que as alterações do volume diastólico final nestes animais se encontram associadas ao desenvolvimento de arritmias supraventriculares.

A utilidade do Holter na avaliação de animais com síncope é, hoje em dia, inquestionável visto que o mesmo permite correlacionar de forma precisa a presença de arritmias com os episódios de síncope, tornando-se o Holter, assim, em uma ferramenta importantíssima na descodificação da sua etiologia. Muitas vezes a realização de apenas um Holter não é suficiente havendo a necessidade de repeti-lo até que uma arritmia possa ser identificada

como a causa da síncope ou pelo contrário se possa excluir a hipótese de síncope arritmogénica.

A monitorização Holter é também essencial no controlo da medicação antiarrítmica. Assim com base numa avaliação de um traçado de 24 horas considera-se que o antiarrítmico está a ser eficaz se existir uma diminuição em termos de percentagem da ocorrência de uma arritmia.

Num futuro próximo onde a utilização de pacemakers se tornar mais comum caberá ao Holter avaliar o seu correcto funcionamento.

No presente trabalho, com a monitorização Holter de canídeos com LDM foi possível a familiarização com esta ferramenta de diagnóstico electrocardiográfico e a constatação de que se trata de uma técnica muito prática, podendo ser utilizada sem dificuldades e com relativa segurança na maioria dos cães. A única dificuldade associada à sua utilização prendeu-se com a interpretação do traçado. Tal, no entanto, é facilmente ultrapassado com o envio da informação para empresas especializadas em análise deste tipo de registos ou alternativamente através do estudo continuado das suas particularidades e ensaios repetidos. Tal como em todas as técnicas, quanto maior a prática, maior a facilidade no reconhecimento das variações fisiológicas e na constatação das alterações patológicas.

Nos 9 canídeos com LDM analisados, o ritmo de base identificado foi um ritmo sinusal, interrompido num caso por frequentes episódios de taquicardia supraventricular e noutro por ritmos de escape. Episódios de arritmia sinusal respiratória foram também frequentes e em menor grau a presença de pausas sinoatriais inferiores a 3 segundos. A presença de complexos ectópicos foi muito frequente (CSVP em 100% e CVP em 89% dos animais). As arritmias supraventriculares foram as principais arritmias encontradas, com a maioria dos cães a apresentar por hora 1 a 40 CSVP. Neste estudo o aumento atrial não esteve associado a um aumento da frequência dos CSVP, mas a complexidade das arritmias supraventriculares teve tendência a aumentar com a progressão da doença. Assim só foram identificados episódios de taquicardias em cães com LCM moderada ou severa. Em termos de arritmias ventriculares não foi estabelecida uma relação entre a sua presença e alterações ventriculares. Dos 5 animais com história de episódios de fraqueza ou síncope, só em 20% foi identificada uma arritmia (bloqueio atrioventricular completo secundário à terapêutica com digoxina) possivelmente implicada nos ditos episódios, com outros 40% dos animais a possuírem uma alteração rítmica passível de induzir o episódio clínico (taquicardia supraventricular). Da avaliação do traçado Holter destes 9 cães constatou-se que as disparidades encontradas entre os resultados do Holter e do ECG de rotina são altamente díspares, começando logo pelas FC médias do Holter serem em média 42 bpm mais baixas que a do ECG. O ECG de rotina que só identificou CSVP em 3 (33%) cães contra os 9 (100%) identificados pelo Holter e CVP em 1 (11%) face aos 8 (89%) do Holter.

Também na identificação das taquicardias supraventriculares esta diferença se notou com o Holter a identificar episódios de taquicardia em 5 (56%) cães contra 1 (11%) do ECG.

Tendo em conta a realização global do trabalho efectuado e os resultados obtidos pode-se constatar que os objectivos propostos no início do mesmo foram alcançados pois não só se conseguiu adquirir um maior entendimento e percepção desta técnica de diagnóstico, como foi possível a identificação das principais arritmias em cães com LDM. No entanto estudos posteriores serão fundamentais para que de uma forma mais pormenorizada se estabeleça uma relação entre o grau de LDM e a frequência e complexidade das arritmias encontradas com vista a melhorar a qualidade do diagnóstico, o rigor do prognóstico e a eficácia da terapêutica prescrita.

Com a conclusão desta dissertação e olhando para todo o trabalho que foi feito pode-se constatar que o estágio responsável por esta dissertação foi uma parte importantíssima e o culminar de uma formação académica que agora se vê terminada, mas que jamais estará concluída...

## Bibliografia

- Abbott, J. (2008). Acquired valvular disease. In L. P. Tilley, M. A. Oyama, M. M. Sleeper & F. W. Smith, *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4th ed.). (pp. 110-138). St. Luis: Saunders Elsevier.
- Adamec, J. & Adamec, R. (2008). *ECG Holter guide to electrocardiographic interpretation*. New York: Springer.
- Barold, S. S. (2005). Norman J. "Jeff" Holter - "Father" of ambulatory ECG monitoring. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, 14, 117-118.
- Billen, F. & Israël, N. V. (2006). Syncope secondary to transient atrioventricular block in a german shepherd dog with dilated cardiomyopathy and atrial fibrillation. *Journal of Veterinary Cardiology*, 8, 63-68.
- Biretoni, F., Porciello, F., Rueca, F. & Fruganti, G. (2004). 24-Hour ambulatory electrocardiography in the dog. *Veterinary Research Communications*, 28, 323-325.
- Boswood, A. (2007). ECG interpretation. In *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association August 19-23*. Sydney: WSAVA.
- Buchanan, J. & Bücheler, J. (1995). Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs [abstract]. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206 (2), 194 -199.
- Buckles, D., Aguel, F., Brockman, R., Cheng, J., Demian, C., Ho, C., Jensen, D. & Mallis, E. (2004). Advances in ambulatory monitoring: regulatory considerations. *Journal of Electrocardiology*, 37, 65-67.
- Calvert, C. (1995). Diagnosis and management of ventricular tachyarrhythmias in doberman pinscher with cardiomyopathy. In J. Bonagura & W. B. Saunders (Ed.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XII: small animal practice* (pp. 799-806). Philadelphia: W. B. Saunders
- Calvert, C., Pickus, C. & Jacobs, G. (1996). Efficacy and toxicity of tocainide for the treatment of ventricular tachyarrhythmias in doberman pinschers with occult cardiomyopathy [abstract]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 10 (4), 235-240.
- Calvert, C. A., Jacobs, G. J., Smith, D. D., Rathbun, S. L. & Pickus, C. W. (2000a). Association between results of ambulatory electrocardiography and development of cardiomyopathy during long-term follow-up of doberman pinschers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216 (1).
- Calvert, C. A., Jacobs, G. J., Pickus, C. W. & Smith, D. D. (2000b). Results of ambulatory electrocardiography in overt healthy doberman pinschers with echocardiographic abnormalities. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217 (9), 1328-1332.

- Calvert, C. A. & Wall, M. (2000). Results of ambulatory electrocardiography in overtly healthy doberman pinschers with equivocal ecocardiographic evidence of dilated cardiomyopathy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219 (6), 782-784.
- Côté, E. & Ettinger, S. J. (2005). Electrocardiography and cardiac arrhythmias. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (6th ed.). (Vol. 2). (pp. 1040-1076). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Crosara, S., Perego, M., Santili, R., Borgarelli, M. & Tarducci, A. (2006). Holter monitoring in dogs with mitral regurgitation and different classes of heart failure [abstract]. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20, 1535.
- Ditollo, B., Rotondaro, M., Barrios, J., Casalonga, O., Bartolomeu, M., Cattáneo, M. L. & Lightowler, C. (2006). Electrocardiografía dinámica (Holter): estudio retrospectivo. *InVet (B. Aires)*, 8 (1), 31-40.
- French, A. (2008). Introduction to electrocardiography. In *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress August 20 - 24* (pp. 116-118). Dublin: WSAVA.
- Fuentes, V. L. & Swift, S. (1998). *BSAVA Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Surgery*. Schurdington, United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association.
- Fye, W. B. (1994). A history of the origin, evolution, and impact of electrocardiography [Abstract]. *American Journal of Cardiology*, 73 (13), 937-49.
- Goodwin, J. (1998). Holter monitoring and cardiac event recording. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 28 (6), 1391-1407.
- Guglielmini, C., Diana, A., Civitella, C., Diana, C., Luciani, A. & Ciponi, M. (2006). Accelerated idioventricular rhythm in 9 dogs. *Veterinary Research Communications*, 30, 305-307.
- Hall, L. W., Dunn, J. K., Delaney, M. & Shapiro, L. M. (1991). Ambulatory electrocardiography in dogs. *The Veterinary Record*, 129, 213-216.
- Johnson, M. (2008). Electrocardiography in dogs. *Veterinary Focus*, 18 (3), 47-48.
- Kavanagh, K. (2002). Sick sinus syndrome in a bull terrier. *The Canadian Veterinary Journal*, 42, 46-48.
- Kienle, R. (1998a). Aortic stenosis. In M. Kittleson & R. Kienle, *Small Animal Cardiovascular Medicine* (pp. 260-272). St. Luis: Mosby.
- Kienle, R. (1998b). Echocardiography. In M. Kittleson & R. Kienle, *Small Animal Cardiovascular Medicine* (pp. 95-117). St. Louis: Mosby.



- King, A. S. (1999). Contractil mechanism of the heart. In A. S. King, *The Cardiorespiratory System: Integration of Normal and Pathological Structure and Function* (pp. 505-528). Oxford: Blackwell Science.
- Kittleson, M. D. (1998a). Diagnosis and treatment of arrhythmias (dysrhythmias). In M. D. Kittleson & R. D. Kienle, *Small Animal Cardiovascular Medicine* (pp. 449-494). St. Luis: Mosby.
- Kittleson, M. D. (1998b). Electrocardiography: basic concepts, diagnosis of chamber enlargement and intraventricular conduction disturbances. In M. D. Kittleson & R. D. Kienle, *Small Animal Cardiovascular Medicine* (pp. 72-94). St. Louis: Mosby.
- Kittleson, M. D. (1998c). Myxomatous atrioventricular valvular degeneration. In M. Kittleson & R. Kienle, *Small Animal Cardiovascular Medicine* (pp. 297-318). St. Louis: Mosby.
- Kittleson, M. D. (1998d). Syncope. In M. D. Kittleson & K. R. D., *Small Animal Cardiovascular Medicine* (pp. 495-501). St. Luis: Mosby.
- Kraus, M. S. (2003). Syncope in small breed dogs. In 21st Annual of American College Of Veterinary Intrenal Medicine Forum (pp. 137-138). Charlotte: ACVIM.
- Lehmkuhl, L. & Bonagura, J. (1995). CVT update: canine subvalvular aortic stenosis. In J. Bonagura, *Kirk's Current Veterinary Therapy XII : Small Animal Practice* (pp. 822-826). Philadelphia: W. B. Saunders.
- Linde, A. & Koch, J. (2006). Screening for aortic stenosis in the Boxer: auscultatory, ECG, blood pressure and Doppler echocardiographic findings. *Journal of Veterinary Cardiology*, 8, 79-86.
- Marino, D., Matthiesen, D., Fox, P., Lesser, M. & Stamoulis, M. (1994). Ventricular arrhythmias in dogs undergoing splenectomy: a prospective study [abstract]. *Veterinary Surgery*, 23 (2), 101-106.
- Martin, M. (2002). ECG interpretation in small animals 1. understanding the electricity of the heart. In *Practice*, 24, 114-123.
- Martin, M. (2000). *Small animal ECGs an introductory guide*. London: Blackwell Science.
- Martins, B. D. (2008). Lesão degenerativa crónica da valva mitral em canídeos: epidemiologia e diagnóstico ecocardiográfico: estudo retrospectivo de 41 casos. *Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária*. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária - Universidade Técnica de Lisboa.
- Meurs, K. M., Spier, A. W., Wright, N. A. & Hamlin, R. L. (2001a). Comparison of in-hospital versus 24-hour ambulatory electrocardiography for detection of ventricular premature complexes in mature boxers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218 (2), 222-224.

- Meurs, K. M., Spier, A. W., Wright, N. A. & Hamlin, R. L. (2001b). Use of ambulatory electrocardiography for detection of ventricular premature complexes in healthy dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218 (8), 1291-1292.
- Miller, R. H., Lehmkuhl, L. B., Bonagura, J. D. & Beall, J. M. (1999). Retrospective analysis of the clinical utility of ambulatory electrocardiographic (Holter) recordings in syncopal dogs: 44 cases (1991-1995). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13, 111-122.
- Mirvis, D. M. & Wilson, J. L. (1986). Determination of the spatial and intensity properties of atrial repolarization potentials in the dog [abstract]. *Journal of Electrocardiology*, 19 (2), 99-107.
- Moise, N. & DeFrancesco, T. (1995). Twenty-four-hour ambulatory electrocardiography (Holter monitoring). In J. Bonagura, *Kirk's Current Veterinary Therapy XII: small animal practice* (pp. 729-799). Philadelphia: W. B. Saunders.
- Morais, H. A. & Schwartz, D. S. (2005). Pathophysiology of Heart Failure. In S. J. Ettinger, & E. C. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (6th ed.). (Vol. 2). (pp. 914-940). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Neto, M. L., Larsson, M. H., Pereira, L. & Brito, F. S. (2002). Padronização da monitorização electrocardiográfica por 24 horas em cães. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 54 (2), 133-138.
- Nogueira, R. B., Muzzi, R. L., Herrera, D. S., Falco, I. R. & Calvacanti, G. O. (2006). Avaliação do ritmo cardíaco em cães de raça boxer saudáveis pela eletrocardiografia contínua (Holter). *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 58 (1), 133-136.
- NorthEast Monitoring, Inc. (2007a). NorthEast Monitoring, Inc. DR200/HE digital recorder for Holter and Event Recording Operator's Manual. Maynard: Copyright 2007 NorthEast Monitoring, Inc.
- NorthEast Monitoring, Inc. (2007b). NorthEast Monitoring, Inc. Holter LX Analysis BASIC Software Operator's Manual. Maynard: Copyright 2007 NorthEast Monitoring, Inc.
- Oyama, M. (2008). Canine cardiomyopathy. In L. P. Tilley, M. A. Oyama, M. M. Sleeper & F. W. Smith, *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4th ed.). (pp. 139-151). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Pasławska, U., Zyśko, D., Gajek, J., Noszczyk-Nowak, A. & Nicpoń, J. (2005). Holter monitoring as a method of diagnosing syncope etiology in dogs [abstract]. *Medycyna Weterynaryjna*, 61 (11), 1256-1258.
- Petrier, J. (2005). Practical application of Holter monitoring in dogs and cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20, 173-181.
- Racker, D. K. (1989). Atrioventricular node and input pathways: a correlated gross anatomical and histological study of the canine atrioventricular junctional region [abstract]. *The Anatomical Record*, 224 (3), 336-354.

- Ramírez, E. Y. (2005). Cardiac arrhythmias with no cardiac causes. Who is to blame? In Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association May 11-14. Cidade do México: WSAVA.
- Rousselot, J. (2007). Diagnostic et traitement des dysrythmies chez le chien: intérêt de l'examen Holter. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, 160 (4), 311-317.
- Rudloff, E. (2005). Dysrhythmias in the critically ill patient. In Proceeding of the North American Veterinary Conference January 8 - 12. (pp. 179-182). Orlando: NAVC.
- Snyder, P., Cooke, K., Murphy, S., Shaw, N., Lewis, D. & Lanz, O. (2001). Electrocardiographic findings in dogs with motor vehicle-related trauma [abstract]. Journal of the American Animal Hospital Association, 37 (1), 55-63.
- Sosa, E. A., Terzi, R., Gruppi, C., Brito, F. S., Paola, A., Pimenta, J., Lorga, A. M., Maia, I. G., Gizi, J. C., Solimene, M., Camargo, S., Albanezi, F. (1995). Consenso SOCESP-SBC sobre electrocardiografia pelo sistema Holter. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, 65 (5), 447-450.
- Spier, A. W. & Fine, D. M. (2005). Comparison of different Holter analysis methods for the detection of ventricular arrhythmia frequency and severity in dogs [abstract]. Journal of Veterinary Internal Medicine, 19 (3), 415.
- Stephenson, R. B. (2004). Atividade elétrica do coração. In J. Cunningham, Tratado de Fisiologia Veterinária (3rd ed.). (pp. 131-149). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Strickland, K. N. (2007a). Feline and canine electrocardiographic evaluation. In Proceedings of the North American Veterinary Conference January 13-27 (pp. 178-180). Orlando: NAVC.
- Strickland, K. N. (2007b). Managing atrial fibrillation made easy. In North American Veterinary Conference: Small Animal and Exotics Section. Orlando: North American Veterinary Conference (NAVC).
- Thomason, J. D., Fallaw, T. L. & Calvert, C. A. (2008b). Indicações e técnica de registro electrocardiográfico contínuo ambulatorio em cães. Veterinary Medicine, 10 (57), 38-46.
- Thomason, J. D., Kraus, M. S., Surdyk, K. K., Fallaw, T. & Calvert, C. A. (2008a). Bradycardia-associated syncope in 7 boxers with ventricular tachycardia (2002-2005). Journal of Veterinary Internal Medicine, 22, 931-936.
- Tilley, L. P. & Smith, F. W. (2008). Electrocardiography. In L. P. Tilley, M. A. Oyama, M. M. Sleeper & F. W. Smith, Manual of Canine and Feline Cardiology (4th ed.). (pp. 49-77). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Ulloa, H. M., Houston, B. J. & Altrogge, D. M. (1995). Arrhythmia prevalence during ambulatory electrocardiographic monitoring of beagles. American Journal of Veterinary Research, 56 (3), 275-281.

- Ware, W. A. (1998). Practical use of Holter monitoring. *Compendium on Continuing Education for the practicing veterinarian* , 20 (2), 167-177.
- Ware, W. A. (2006). Exames diagnósticos do sistema cardiovascular. In R. W. Nelson & C. G. Couto, *Medicina Interna de Pequenos Animais* (3rd ed.). (pp. 13-47). Rio de Janeiro: Mosby Elsevier.
- Ware, W. A. (2007). Overview of electrocardiography. In W. A. Ware, *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (pp. 47-67). London: Mason Publishing.
- Woolley, R., Blundell, R., Else, R., Corcoran, B., Devine, C. & French, A. (2007). Atrial myocarditis as a cause of sinus arrest in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 48, 455-457.
- Yamada, M. & Tokuriki, M. (2000). Effects of a canine elizabethan collar on ambulatory electrocardiogram recorded by a Holter recording system and spontaneous activities measured continuously by an accelerometer in beagle dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 62 (5), 549-552.
- Yamaki, F. L., Soares, E. C., Pereira, G. G., Oliveira, V. M. & Larson, M. H. (2007). Monitorização Electrocardiográfica ambulatorial por 24 horas em cães com cardiomiopatia dilatada idiopática. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 59 (6), 1417-1424.
- Yan, G. & Antzelevitch, C. (1996). Cellular Basis for the Electrocardiographic J Wave. *American Heart Association Learn and Live, Circulation*. Acedido Abril 27, 2009, disponível em:  
<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/circulationaha;93/2/372>.
- Zimmerman, S., Bright, J. & Orton, C. (2005). Does in-hospital electrocardiogram (ECG) reflect 24 hour heart rate parameters assessed by Holter monitoring in the Irish Wolfhound? [abstract]. *American College of Veterinary Internal Medicine*, 19 (3), 451.

## Anexos

**Anexo 1** - Classificação da Insuficiência Cardíaca pelo International Small Animal Cardiac Health Council. De acordo com Fuentes e Swift (1998).

Grau I  assintomático	I A	dilatação cardíaca mínima ou ausente	sinais de insuficiência cardíaca ao exame físico; sem sinais clínicos
	I B	dilatação cardíaca ligeira	
Grau II  insuficiência cardíaca ligeira a moderada	intolerância ao exercício, tosse, dispneia, ascite		
Grau III  insuficiência cardíaca severa	III A	manutenção possível em casa	dispneia severa; ascite exuberante; sinais de hipoperfusão em repouso
	III B	hospitalização urgente; edema pulmonar ou derrame pleural severos	